

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

No 351

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Suzanne BORNET-MARION

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née à Paris le 16 Juin 1908

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES OSTÉOMYÉLITES MANDIBULAIRES

PAR

PROPAGATION DE LÉSIONS CUTANÉES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Suzanne BORNET-MARION

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Née à Paris le 16 Juin 1908

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES OSTÉOMYÉLITES MANDIBULAIRES

PAR

PROPAGATION DE LÉSIONS CUTANÉES

Président : M. LEMAITRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1934

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.....	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESCREZ.
Bactériologie.....	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	ACHARD.
	BEZANÇON.
	CARNOT.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE... Neurologie et Psychiâtrie.
 BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BROCCQ. Pathologie chirurgicale.
 BULLIARD. Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 GALLIARD. Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri)... Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING. Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÈNÈQUE. Pathologie chirurgicale.
 SÉZARY Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). Pathologie médicale
 VELTER Ophtalmologie
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	GUÉNIOT	} Clinique obstétricale.
AUBERTIN		LE LORIER.....	
BRULE		LÉVY-SOLAL ...	
CHIRAY		METZGER	
DUVOIR			
HARVIER			
LIAN.....			
MM.			
BASSET	} Clinique chirurgicale.		
CADENAT.....			
HEITZ-BOYER ..			
MOCQUOT			
MOURE			
SCHWARTZ.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Éducation physique.
FREY.....	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND-MÈRE ET A MES PARENTS

*Qu'ils trouvent ici l'expression de
mon infinie reconnaissance pour
toutes leurs bontés.*

A MON MARI

*En souvenir de nos communes
années d'études et en gage de ma
sincère affection.*

A MA FILLE

Avec tout mon amour maternel.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
de la Faculté de Médecine de Paris

Chef du Service de Laryngologie de l'Hôpital Lariboisière
Officier de la Légion d'honneur

*Qu'il trouve ici l'hommage de
notre gratitude et le témoignage de
notre profond respect.*

AU DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Stomatologiste des Hôpitaux

Qui voulut bien nous recevoir dans son service et nous guider dans ce modeste travail. Qu'il trouve ici le témoignage de notre infinie reconnaissance et de notre profonde admiration.

AU DOCTEUR ANDRÉ LATTÈS

Stomatologiste des Hôpitaux

Qui nous inspira cette étude, qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude pour ses précieux conseils et la bienveillante attention qu'il n'a cessé de nous témoigner.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1927-1928.

DELBET, Hôpital Cochin.

WIDAL (*in memoriam*), Hôpital Cochin.

VAQUEZ, Hôpital de la Pitié.

Externat

1929.

AU DOCTEUR BRÉCHOT

Chirurgien des Hôpitaux

*Hommage de notre reconnaissance
pour le bienveillant accueil qu'il nous
a réservé dans son service.*

1930.

AU PROFESSEUR PIERRE SÉBILEAU

Professeur Honoraire de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Membre de l'Académie de Médecine.

*Avec toute notre gratitude pour
l'heureuse année vécue sous sa direc-
tion à l'Hôpital Lariboisière.*

1931.

AU DOCTEUR MAURICE HAMBURGER

Médecin des Hôpitaux

*Avec toute notre reconnaissance
pour son amical enseignement.*

1932-1933.

AU DOCTEUR MARCEL BÉLIARD

Stomatologiste des Hopitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

En hommage de profonde reconnaissance pour l'attention dont il a bien voulu nous entourer durant les deux années d'externat vécues sous sa direction.

1933-1934.

DOCTEUR ROUSSEAU-DECELLE

AU DOCTEUR BOZO

Stomatologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Avec l'expression de notre profonde
reconnaissance pour les documents
qu'il a bien voulu nous confier.*

AU DOCTEUR IZARD

Stomatologiste des Hôpitaux

*Qu'il trouve ici, avec notre gratitude
et notre admiration pour son ensei-
gnement si précieux, le témoignage de
nos sentiments respectueux.*

AU DOCTEUR L'HIRONDEL

Stomatologiste des Hôpitaux

*Avec nos remerciements pour ses
précieux conseils et l'expression de
notre gratitude pour l'enseignement
que nous avons reçu à l'Ecole.*

AU DOCTEUR CROCQUEFER

Stomatologiste des Hôpitaux

Qu'il nous soit permis de le remercier ici de toute son amicale attention et de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

AU DOCTEUR VILENSKI

Stomatologiste des Hôpitaux

Qui le premier nous initia à la pathologie buccale et depuis nous a toujours entouré de sa bienveillante attention.

AU DOCTEUR DECHAUME

Stomatologiste des Hôpitaux

Avec nos remerciements pour les documents qu'il a bien voulu nous confier.

AU DOCTEUR CHATELLIER

Stomatologiste des Hôpitaux

*Avec notre reconnaissance pour
ses précieux conseils.*

AU DOCTEUR LEBOURG

Stomatologiste des Hôpitaux

*Avec nos remerciements pour les
documents qu'il nous a communiqués.*

AU DOCTEUR PILLIÈRE DE TANOUARN

*Qu'il trouve ici tous nos remercie-
ments pour les documents qu'il nous
a confiés.*

A NOS MAÎTRES
DE L'ÉCOLE DE STOMATOLOGIE

LES DOCTEURS :

NESPOULOUS

BERCHER

LECLERCQ

MERVILLE

BOUTROUX

AUX DOCTEURS

ROSSERT, COURTIN, CAUHÉPÉ

INTRODUCTION

Le terme « ostéomyélite, a dit MORESTIN, n'a d'autre signification à l'heure actuelle, que celle « d'inflammation franche aiguë ou subaiguë du « tissu osseux. »

Reprenant cette définition pour notre propre compte, nous y ajouterons la notion de mortification de l'os avec formation de séquestres et nous dirons, que le plus généralement, on définit l'*ostéomyélite* comme une lésion inflammatoire aboutissant à la mortification de l'os avec formation de séquestres.

Mais si cette définition peut s'appliquer à l'*ostéomyélite* des os en général, il faut faire intervenir ici une notion nouvelle, celle du particularisme de l'os : la mandibule n'est pas un os long, mais un os plat à structure particulière que nous étudierons spécialement et qui réagit différemment à l'infection.

Ce terme d'*ostéomyélite* peut-il convenir ou faut-il mieux employer celui d'*ostéite* ?

La question doit être étudiée à divers points de vue.

Du point de vue anatomo-pathologique, M. LE-

MAITRE pense que le terme d'*ostéite* doit être réservé à l'infection de la superstructure, tandis que celui d'*ostéomyélite* s'appliquera aux seules infections de la région basilaire.

M. ROUSSEAU-DECELLE envisage la question du point de vue clinique et réserve le nom d'*ostéite des maxillaires* à un processus dont le foyer reste bien localisé à un ou deux alvéoles. Pour lui, c'est la diffusion de proche en proche étendue et rapide du processus infectieux qui constitue la caractéristique clinique de l'*ostéomyélite*. On l'appelle ainsi « parce « qu'alors la moelle osseuse est largement infectée « et que les symptômes locaux et généraux sont « semblables à ceux de l'*ostéomyélite* des adolescents. » (ROUSSEAU-DECELLE).

D'après les observations que nous avons jointes à notre thèse, nous croyons pouvoir dire du point de vue clinique, que nous avons eu affaire à des *ostéomyélites* mandibulaires, car, dans tous les cas, nous avons trouvé cette diffusion de l'infection.

La localisation anatomo-pathologique est plus difficile à discuter. Nous n'avons pas envisagé, au cours de notre étude, les *ostéomyélites* mandibulaires en général, mais une forme bien particulière, l'*ostéomyélite* mandibulaire consécutive à une lésion cutanée et à la propagation de celle-ci.

RAPPEL HISTORIQUE

Dans l'antiquité, on connaissait l'ostéite des maxillaires et on en ramenait la cause aux dents, puisque HIPPOCRATE déclare dans un ouvrage : « A Cardia, l'enfant de Metredore à la suite d'une « douleur de dents, eut un sphacèle de la machoire, « les dents molaires et la machoire tombèrent ».

CELSE en fait également mention.

FAUCHARD suit cette tradition, il a souvent observé « que la carie des dents a causé plus d'une « fois, la perte d'une grande partie des machoires ».

Les divers auteurs (DESAULT, RIBES, FERGUSSON, BONNEAU, BLONDEAUX) qui ont étudié la question, ont observé que bien des fois, l'ostéomyélite est consécutive à des contusions, à des violences extérieures, à une fracture du maxillaire, à une fracture d'une dent par avulsion, à des lésions buccales : stomatite ulcéro-membraneuse, abcès des gencives, gangrène buccale.

D'autres, comme NÉLATON, DIDAY, font jouer un rôle aux maladies générales et ont observé des ostéomyélites consécutives à la syphilis, à la scrofule, aux fièvres graves.

FORGET et HEYDENRICH font entrer la notion d'anomalie dentaire, de déviation de dent de sagesse.

VERNEUIL va même jusqu'à citer une ostéite nécrosante à marche rapide qu'il croit consécutive à une exposition au froid.

Depuis 1860 environ, MAGITOT, TILLAUX, puis DUPLAY et GALIPPE (1889) insistaient sur l'origine presque exclusivement dentaire de cette affection.

Mais nul jusque là n'avait cité comme point de départ la lésion cutanée inflammatoire qui sera le début de presque toutes nos observations puisque nous n'en avons qu'une seule où l'affection a débuté par une contusion (Observation prise dans le Service de M. le Dr BERCHER et rapportée par le Dr PILLIÈRE).

Il faut arriver en 1899 à la Thèse de CAUMARTIN pour trouver un cas oublié où l'ostéomyélite a débuté par une lésion cutanée (furoncle) ; lui-même, du reste, n'attacha aucune importance à cette lésion, et insista seulement sur des scarifications gingivales faites ultérieurement.

En effet, si nous reprenons son observation, nous voyons qu'il s'agissait d'un malade chez qui est apparu un « bouton » dans la région mentonnière.

Ce « bouton » siégeait un peu à droite de la ligne médiane, au niveau de la fossette du menton. On l'incisa et l'on eut par l'incision, du pus et du sang.

Une semaine après, apparut un gonflement des gencives du côté droit et quelque temps après un séquestre lamellaire fut éliminé. Une gingivite s'en-

suivit, on fit au malade des sacrifices gingivales et à la suite de ce traitement, il y eut de nouvelle élimination de séquestres, mais sans qu'on ait pu relever de symptômes de périostite alvéolo-dentaire, les dents étant apparemment saines.

Il y a donc eu furoncle, incision, séquestration et c'est seulement après que la gingivite fit son apparition et que les scarifications furent pratiquées. Il s'agissait probablement d'une ostéomyélite ayant pour point de départ un furoncle de la région mentonnière.

Après cette observation, il faut arriver jusqu'au Rapport de M. GORNOUEC au Congrès de Stomatologie de 1927 pour que soient citées les lésions cutanées dans l'étiologie des ostéomyélites mandibulaires.

En 1929, M. PILLIÈRE DE TANOUARN, à la *Société d'Odontologie*, publia un cas de ces ostéomyélites sous le nom d'Ostéite diffuse nécrosante aiguë (Observation rapportée n° 2).

Puis en 1930, M. L'HIRONDEL en publia un cas (voir Observation n° 1) à la *Société de Stomatologie* et dans cette même séance, MM. ROUSSEAU-DECELLE et BÉLIARD en rapportèrent une observation orale.

Enfin en 1931, M. DECHAUME réunit sous le nom d'« Ostéites corticales » un ensemble d'observations dont l'une semble rentrer dans le cadre de notre description. (5^e Observation, DECHAUME et SCHAEFFER).

La liste des observations déjà publiées est courte, nous avons réuni ces quelques cas auxquels nous en

joignons trois inédits dus à l'obligeance de MM. Bozo, CROCQUEFER, LATTÈS, et CHATELLIER, mais reprenant l'opinion de HEYDENRICH dans le *Traité de Chirurgie* (DUPLAY et RECLUS), nous dirons « qu'on
« peut avoir tendance à croire que cette origine
« directe a été plusieurs fois méconnue, parce que à
« tout prix et par principe on a voulu mentionner
« une périostite ou une ostéopériostite alvéolo-den-
« taire. »

RAPPEL D'ANATOMIE DU MAXILLAIRE INFÉRIEUR

Nous rappellerons dans ce bref exposé, l'anatomie du maxillaire inférieur, mais nous envisagerons surtout la région mentonnière qui nous intéresse plus particulièrement par ses rapports immédiats avec les affections que nous étudierons.

C'est ainsi que nous exposerons :

- l'ossification,
- l'anatomie,
- la structure,
- l'innervation,
- l'irrigation.

Ossification.

La mandibule formée aux dépens du premier arc branchial, se développe en partie autour du cartilage de MECKEL, en partie autour de points secondaires d'ossification.

Un premier point ou point inférieur formant le bord inférieur de la mâchoire, apparaît vers le 35^e jour sous forme d'une trainée osseuse commençant

à l'angle de la mâchoire et s'étendant jusqu'à son tiers antérieur.

Un deuxième point, le point incisif qui occupe de chaque côté de la symphyse la place où se développeront les incisives.

Un troisième, le point supplémentaire du trou mentonnier.

Un quatrième, le point condylien forme le condyle et une portion de la branche montante.

Un cinquième, le point coronoïdien forme l'apophyse coronoïde et le segment de la branche montante qui la supporte.

Un sixième enfin est le point de l'épine de Spix.

Le maxillaire ainsi formé se présente comme une gouttière ouverte en haut et sans subdivisions, puis des cloisons interalvéolaires apparaissent autour des germes dentaires, formant les alvéoles répondant aux deux dentitions. L'os se constitue autour des vaisseaux et des nerfs qui se rendent aux papilles dentaires et forme deux canaux superposés :

— le canal de la dentition temporaire,

— le canal de la dentition permanente.

La mandibule est encore divisée en deux moitiés, au moment de la naissance, qui se soudent vers le 3^o ou 4^e mois et la trace de cette soudure est marquée par la symphyse mentonnière.

Anatomie.

La morphologie générale ne présente pas dans son ensemble un intérêt spécial à notre point de vue ; nous dirons seulement que le maxillaire inférieur, os impair, médian et symétrique, situé à la partie inférieure et postérieure de la face, constitue à lui seul le squelette de la mâchoire inférieure. La partie moyenne ou corps est concave en forme de fer à cheval, les extrémités ou branches se relèvent et montent dans une direction verticale, formant un angle presque droit avec le corps, dont la courbe est inscrite dans un plan horizontal (POIRIER).

Dans les observations que nous citons, l'ostéomyélite fut toujours consécutive à une lésion du menton (furoncle, traumatisme, coupure) aussi nous attacherons-nous plus spécialement à l'étude de la formation, de l'évolution et des variations de la saillie mentonnaire.

C'est un fait bien prouvé que le menton est un attribut de l'homme. Il paraît logique d'admettre que « le menton est non pas une conséquence du « langage articulé (WALKHOFF) mais le résultat de la « réduction générale des dimensions de la mandibule « dans l'évolution humaine. Le menton ne serait que « la persistance du bord inférieur de la mandibule des « premiers hommes. » (IZARD).

Si nous considérons son évolution dans l'espèce, absent chez les singes, il n'existe pas chez les hommes,

du Pléistocène inférieur, rudimentaire chez les Moustériens, il est définitivement constitué chez l'homme de Cro-Magnon.

A la naissance, la saillie mentonnière est minima, ce n'est qu'à partir du 3^e mois que la partie basale croît plus que la partie alvéolaire et que la saillie du menton devient plus nette.

Elle présente du reste normalement des variations assez considérables suivant les individus et suivant les races. Disons seulement qu'elle doit exister dans toutes les races actuelles et que son absence doit être considérée comme pathologique.

A l'encontre de ces lésions, le menton peut également présenter une augmentation de volume parfois monstrueuse comme dans l'acromégalie, mais cette déformation coëxiste avec d'autres lésions cranio-faciales qui sont une des principales malformations de ce trouble hypophysaire.

Structure.

La définition classique d'un os court (masse spongieuse enveloppée de tissu compact) ne vaut pas pour le maxillaire inférieur. En effet, si on l'étudie sur des coupes verticales, perpendiculaires à l'axe de l'os on voit qu'il a la forme d'une gouttière de tissu compact ouverte en haut, contenant un noyau de tissu spongieux à trabécules épaisses et fermée par les dents.

La couche de tissu compact est mince dans la

région des incisives et des canines, elle augmente dans la région molaire où elle arrive à atteindre une épaisseur variable de 3 à 5 millimètres.

Les racines des incisives, canines, prémolaires sont plus proches de la paroi externe que de l'interne alors que la première molaire est à égale distance et que les molaires postérieures sont voisines de la paroi interne.

De plus, le canal dentaire inférieur parcourt chaque hémi-maxillaire, il commence sur la face interne de la branche montante, se dirige en bas et en avant, puis horizontalement en avant à un centimètre au-dessus du rebord basilaire et aboutit par sa branche de bifurcation externe au trou mentonnier et par sa branche interne vers la symphyse sous la racine des incisives. De la paroi supérieure partent les petits canalicules par lesquels les vaisseaux et nerfs dentaires gagnent le fond des alvéoles et les racines des dents. (

Innervation.

Elle est assurée par le nerf dentaire inférieur, branche du maxillaire inférieur, branche du trijumeau.

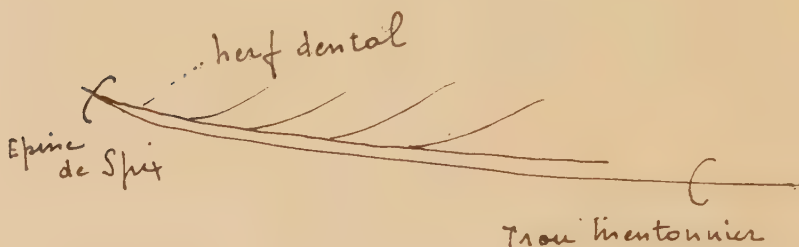
C'est une des branches terminales du maxillaire inférieur ; si nous l'étudions dans la partie qui nous intéresse, nous voyons qu'elle chemine dans le canal dentaire inférieur et émerge par le trou mentonnier.

Dans 66 % des cas, le nerf dentaire inférieur

donne dans son trajet intra-osseux des rameaux dentaires.

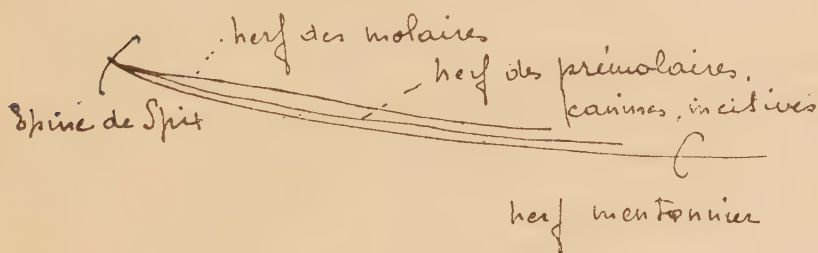


Dans 34 % des cas, il traverse le canal sans donner de collatéraux, il donne dès l'épine de Spix le nerf dental pour les molaires et prémolaires.



Dans tous les cas, il se divise à son extrémité en nerf incisif et en nerf mentonnier, le nerf incisif qui continue le tronc, va à la racine des incisives et des canines ; quant au nerf mentonnier, il sort par le trou mentonnier et donne des filets profonds et des filets superficiels.

Enfin exceptionnellement, il y a une trifurcation du dentaire inférieur à son entrée dans le canal dentaire : il donne une branche pour les molaires, une branche pour les prémolaires, canines, incisives et une branche qui est le nerf mentonnier.



Les filets superficiels du mentonnier qui vont innerver la peau du menton forment avec ceux du côté opposé le plexus mentonnier qui s'anastomose avec le facial par les nerfs moteurs des abaisseurs de la lèvre inférieure ; à vrai dire, il ne s'agit point là de véritables anastomoses, mais bien plutôt de rapports de contiguïté.

C'est donc au moyen de ces filets nerveux que l'excitation est transmise aux centres où elle est transformée en sensation :

- sensation au contact,
- sensation à la douleur,
- sensation à la température.

Mais il y a une hiérarchie de ces sensibilités, la plus forte, la plus durable est la sensibilité au contact, puis vient la sensibilité à la douleur et enfin

la sensibilité thermique qui est sans doute la dernière acquise, en tout cas, elle est la plus fragile et la première à disparaître.

Très fréquemment, dans l'ostéomyélite, les dents perdent leur sensibilité à la chaleur, on les considère comme des dents mortes et de ce fait beaucoup de praticiens les enlèvent en série.

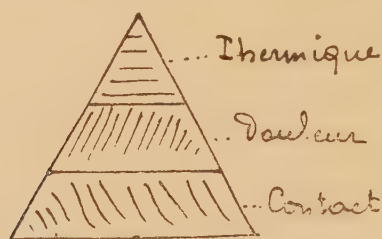


Schéma de ROUSSEAU-DECELLE

Pour ROUSSEAU-DECELLE, c'est là une grave erreur : « car, dit-il, ces dents ne sont pas toujours « mortifiées, mais sous l'influence du processus « inflammatoire, la sensibilité qui est la plus pré- « caire, la plus fragile, la sensibilité thermique est « momentanément sidérée. Lorsque le processus d'in- « fection aiguë sera calmée, quelques semaines plus « tard, la dent retrouvera le plus souvent sa sen- « sibilité intacte et complète. »

Irrigation.

Au maxillaire inférieur, la vascularisation est presque exclusivement fournie par l'artère dentaire

inférieure qui pénètre dans le canal dentaire en dedans de l'épine de Spix et qu'elle suit dans toute son étendue.

Elle donne des rameaux collatéraux ou rameaux dentaires en nombre égal à celui des racines des dents correspondantes et se divise au niveau des prémolaires en deux branches, une mentonnière émergeant par le trou mentonnier et se rendant aux léguements du menton, l'autre incisive qui continue la direction de la dentaire inférieure jusqu'au niveau de la symphyse où elle se perd dans le diploé.

On n'insiste généralement pas assez sur cette question de l'irrigation du maxillaire inférieur si différente de celle du maxillaire supérieur.

Au maxillaire supérieur, l'irrigation vient de sources différentes (artères alvéolaire, sous-arbitaire, vidienne, palatine supérieure et ptérygo-palatine).

Au maxillaire inférieur, au contraire, l'irrigation est assurée par une seule artère qui se réduit dans la région incisive à une petite artériole.

C'est à ce propos qu'on a pu dire que :

« Les incisives inférieures peuvent être considérées comme des organes doublement terminaux, pour ainsi dire : tandis que leurs antagonistes sont vascularisées par une anse qui ne fournit qu'à trois dents, qui s'anastomose avec les branches voisins, les incisives inférieures reçoivent l'extrémité de la dentaire inférieure qui a déjà fourni à toutes les dents de la demi-machoire, qui a émis le rameau

« mentonnier et dont les anastomoses trans-osseuses
« sont minimales. L'artère leur arrive comme épuisée. » (Jossu).

Dans le chapitre de la pathogénie, nous reprendrons le chapitre de la vascularisation et nous verrons que la disposition particulière de l'irrigation du maxillaire inférieur tend à faire ranger cet os dans la catégorie des os dits « terminaux ».

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Jusqu'ici on n'a publié que fort peu de cas d'ostéomyélite par contiguïté. Malgré le petit nombre d'observations que nous avons entre les mains, nous allons essayer de mettre en valeur les causes prédisposantes générales et locales et les causes déterminantes.

Causes prédisposantes générales.

Tout d'abord l'âge, il semble bien que ce soit une affection de la jeunesse ; en effet, nos malades avaient entre 15 et 25 ans, un homme seul avait 35 ans.

L'influence du *sexe* paraît nulle, puisque sur six malades, il y avait 3 hommes et 3 femmes.

Localement, dans les observations recueillies, l'ostéomyélite a toujours été précédée d'une *lésion cutanée* ; trois fois, le début a été un furoncle de la région mentonnière, une fois, il a fallu incriminer une coupure, (le malade s'est coupé le menton en se rasant) et deux fois, il s'agissait de traumatisme,

(les deux malades avaient fait une chute sur le menton.)

Toutes ces ostéomyélites qui, ensuite, ont envahi la mandibule dans sa totalité, ont débuté dans la région incisive et ont été précédées d'une lésion des plans superficiels de la région mentonnière.

Mais pourquoi le maxillaire a-t-il été atteint par une lésion qui a débuté au niveau des plans cutanés ?

En général, dans les ostéomyélites, on fait ressortir que le maxillaire est le siège de modifications, de transformations incessantes, que c'est le seul de tous les os qui toute la vie soit le siège de changements dans sa structure ; s'accroissent jusqu'à un âge avancé, il se modifie encore en se résorbant.

Toutes les raisons invoquées ci-dessus sont exactes, mais elles sont valables tant pour le maxillaire supérieur que pour le maxillaire inférieur. Or, on n'observe pas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur consécutive et contiguë à un furoncle de la lèvre, pourquoi au contraire, au maxillaire inférieur, une lésion ostéomyélitique peut-elle faire suite à une lésion cutanée ?

C'est ainsi que nous sommes amenés à insister sur la notion de l'irrigation. Le maxillaire supérieur, nous l'avons vu, est un os richement vascularisé par des artères venues de sources diverses alors qu'au maxillaire inférieur seule une petite artériole irrigue la région incisive et se perd dans le diploé sans qu'on puisse véritablement mettre en évidence une anas-

tomose avec celle du côté opposé, il s'agit donc là d'une irrigation véritablement terminale.

« Cette disposition vasculaire conduit à penser
« que le maxillaire inférieur peut être, dans une cer-
« taine mesure, assimilé à un os terminal, en particu-
« lier dans la région symphysienne.

« Cette conception du maxillaire inférieur, os
« terminal, se concilie avec certains faits cliniques
« qu'elle contribue à expliquer.

« C'est d'abord la fréquence moins grande des
« caries au maxillaire inférieur. Or, la carie est en
« raison directe de l'activité des échanges et par con-
« séquent de l'activité circulatoire (d'où sa fréquence
« particulière dans l'enfance et l'adolescence, dans
« la grossesse, dans l'hyperthyroïdie, dans les mala-
« dies dans lesquelles le métabolisme basal est aug-
« menté : Basedow, affections aiguës, etc).

« La vascularisation médiocre du maxillaire infé-
« rieur est la cause de la vulnérabilité moins grande
« des dents inférieures, vulnérabilité qui diminue
« de plus en plus au fur et à mesure que l'irrigation
« vasculaire est moins grande et qui devient à peu
« près nulle pour les six dents antéro-inférieures
« (immunité vis à vis de la carie).

« C'est le début habituel et la localisation long-
« temps unique de l'alvéolyse au niveau de ces
« mêmes dents (troubles trophiques).

« C'est l'existence de cette lésion si spéciale que
« l'on observe chez les enfants et les adolescents au
« niveau d'une ou de deux incisives inférieures et qui

« consiste, sans traumatisme masticatoire, dans le
« décollement gingival, puis le déchaussement consi-
« dérable de la dent à sa partie antérieure, avec gon-
« flement et rougeur des bords de la lésion. L'étiolo-
« gie, la symptomatologie, l'évolution rendent cette
« lésion absolument assimilable à l'onxyxis et péri-
« onxyxis pyococcique ou impétigineuse et elle est
« vraisemblablement due comme elle à une associa-
« tion staphylo-streptococcique.

« C'est encore ce fait que dans l'acromégalie, ce
« sont généralement les extrémités et la mandibule
« qui présentent le maximum de déformation. »
(ROUSSEAU-DECELLE).

Il est d'autre part logique de penser que le processus infectieux doit avoir tendance à se développer avec une rapidité plus grande, dans les régions où les défenses organiques sont ralenties que dans celles où elles s'exercent normalement. La région incisive mal irriguée laissera donc s'intensifier un processus qui n'aurait pu s'étendre si l'os mieux nourri avait pu résister à l'envahissement microbien.

Causes déterminantes.

Ces causes prédisposantes n'ont cependant qu'un rôle secondaire, pour qu'il y ait infection, il faut un agent pathogène et une porte d'entrée.

La porte d'entrée ici, est la lésion cutanée, mais quel est l'agent pathogène de ces ostéomyélites ? Il

semble qu'on puisse nommer le *staphylocoque doré*.

Dans les six observations, on a pratiqué trois fois seulement un examen bactériologique, mais chaque examen a montré la présence du staphylocoque doré, jamais on n'a constaté ni streptocoques, ni pneumocoques, ni bacilles d'Eberth, jamais même le staphylocoque n'a été trouvé associé à d'autres microbes.

Quelles sont donc les voies possibles d'infection ?

Deux voies d'infection sont possibles : soit la voie directe, soit la voie hématogène :

— *Voie directe* :

L'infection, de la peau, a gagné le périoste, puis l'os et la moelle osseuse étant largement infectée, le foyer diffuse dans la totalité de la mandibule.

— *Voie hématogène* :

Au cours d'une furonculose, le staphylocoque, parti du furoncle peut passer dans la voie sanguine, revenir à son point de départ. La région mentonnière étant le siège d'une congestion intense, celle-ci peut servir de point d'appel au microbe, en somme, elle peut jouer à nouveau le rôle d'agent fixateur. Donc indirectement, par voie hématogène, l'agent pathogène peut se localiser sur le maxillaire, dans ce cas, c'est la véritable ostéomyélite des adolescents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'entreprendre l'étude clinique de l'ostéomyélite, nous dirons un mot des lésions anatomiques. Le tissu cutané, le périoste et l'os sont atteints par le processus. Aussi envisagerons-nous chaque tissu et ses lésions concomitantes.

Lésions du tissu cutané.

Ce sont les lésions inflammatoires habituelles traduisant la réaction du tissu contre l'agent pathogène.

Les phénomènes vasculaires sont les plus apparents. Le premier effet de l'inflammation sur les vaisseaux est de produire leur dilatation, ce qui explique la rougeur et la chaleur de la région.

Ce processus accompagne toute lésion cutanée, que ce soit un furoncle, une plaie infectée ou une éraillure par traumatisme.

S'il s'agit d'un furoncle, après abcédation, on élimine un bourbillon gris jaunâtre et un cratère subsiste dont la cicatrisation n'est pas terminée quand éclate l'ostéomyélite.

Lésions du périoste.

Nous n'avons pas d'observations d'ostéomyélite par contiguïté chez les enfants, ce fait est rendu compréhensible par la différence de constitution anatomique du périoste infantile et adulte.

Chez l'*enfant*, le périoste actif se laisse facilement distendre ou décoller, alors que chez l'*adulte*, le périoste a beaucoup perdu de son pouvoir ostéogénétique. Il est fibreux, résistant, adhérent à l'os ; quand il est atteint par le processus inflammatoire, il réagit de deux façons : si l'infection est bénigne, il prolifère légèrement ; mais si l'infection est grave, il rougit, s'épaissit et finit par se laisser traverser par le processus suppuratif, il est détruit par lui. Il en résulte une suppression de la vascularisation périphérique et comme l'irrigation centrale est très faible, la nécrose se produit facilement.

Dans un terrain mal irrigué et déjà affaibli, le microbe exalte sa virulence et l'infection peut diffuser dans l'os.

Lésions du tissu osseux.

Les lésions prédominent sur la table externe qui est détruite partiellement. Les comptes-rendus opératoires que nous reproduisons rapportent que l'os est touché ; dans l'un, on dit que le « maxillaire est pénétré par des pertuis nombreux, punctiformes, irréguliers ».

« lièrement disséminés et qui conduisent vers de petits
« foyers de fongosités. »

Dans un autre « l'os n'est pas seulement à nu, sa
« face vestibulaire est perforée et permet d'observer
« la cavité médullaire creusée comme d'un tunnel
« rouge et saignant. »

Pour comprendre l'anatomie pathologique de ces lésions osseuses, il est bon de se rappeler que le tissu osseux appartient à la grande famille des substances conjonctives, une de leurs caractéristiques, ce sont « leurs mutations faciles et fréquentes »... « on voit de « l'os redevenir du tissu conjonctif. »

L'accroissement circulatoire déclanche la résorption osseuse, la cellule osseuse revenue à son activité ne provoque pas que l'ostéolyse, phénomène humoral qui ramène l'os à son origine conjonctive, elle peut y ajouter l'ostéoclasie, phénomène de mort qui détruit la matière collagène.

Ces diverses notions nous feront comprendre les divers processus réactionnels de l'os devant l'infection.

Si l'infection est intense, il s'établit un processus d'ostéite raréfiant. Autour des canaux de Havers remplis de pus, l'os se nécrose, il se forme un séquestre qui sonne clair sous le stylet explorateur ; ces séquestres sont très variables de forme, d'étendue et de nombre ; s'ils se forment rapidement, ils sont jaunes, lisses, secs ; si la nécrose a été lente, ils sont rugueux recouverts d'ostéophytes, d'aspect noirâtre s'ils communiquent avec la cavité buccale.

Souvent le séquestre est central et son élimination est rendu difficile par la production d'un os nouveau qui l'enserme. « Une infection massive amène une brusque nécrose étendue ; tandis que l'os mort se détache lentement de l'os vivant, la congestion et l'œdème du périoste voisin le préparent à l'ossification et celle-ci s'opère à la suite de la résorption osseuse intense qui se fait à la limite du mort et du vif » (LERICHE et POLICARD).

Donc à cette phase de nécrose succède une phase de régénération. L'os nouveau est plus court que l'ancien, peu calcifié et d'une grande fragilité. Cette forme où la nécrose et la suppuration coexistent, nous l'avons retrouvée surtout dans l'observation publiée par M. PILIÈRE DE TANOUARN, nécrose massive et extrêmement rapide.

Nous avons également eu des observations où prédominait le processus congestif et hyperostasant. Il était l'expression du processus réactionnel osseux envers une infection qui n'était pas assez virulente pour déterminer la mort immédiate de l'os.

Dans ces cas où l'hyperostose domine, chaque fois qu'on a procédé à un examen bactériologique, on a toujours trouvé du staphylocoque doré pur.

« Le staphylocoque trouve un terrain propice à sa localisation. Sa présence provoque une violente réaction du tissu conjonctif. La circulation intra-osseuse et ostéopériostée s'active.

« La congestion devient intense par vaso-dilatation et néoformation vasculaire. Cette augmentation

« de vascularisation se traduit par une augmentation
« de volume du maxillaire ; la congestion entraîne
« une véritable fonte de l'os par ostéolyse ».

Cette résorption provoque une surcharge calcique locale qui permet à l'os de se reformer, les tissus irrités s'ossifient, mais le maxillaire apparaît souflé, hypertrophié.

La suppuration est moins abondante, les séquestres sont peu étendus, seule la table externe est frappée, la table interne est intacte et joue le rôle de support empêchant une grosse déformation maxillaire.

Lésions des dents.

Les dents saines au début, participent aux lésions de l'os sous-jacent. Pendant la phase congestive, elles sont mobiles, « ce qui les rend mobiles, c'est la
« congestion intense de leurs ligaments qui traduit
« l'inflammation de voisinage autour de la lésion ».
(ROUSSEAU-DECILLE).

Si l'os dans lequel elles sont implantées se nécrose, à leur tour, privées d'irrigation, elles se mortifient et sont éliminées avec le séquestre.

Mais si l'os au-dessous d'elles n'est pas mortifié, bien que mobiles et ne réagissant plus aux agents thermiques, le processus inflammatoire disparu, elles retrouveront leur vitalité et leur solidité quand la congestion ligamentaire aura disparu.

On verra l'importance de ces faits anatomo-pathologiques lorsqu'il faudra instituer le traitement et se décider ou non à intervenir.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous prendrons comme type de description une ostéomyélite mandibulaire évoluant à la suite d'un furoncle du menton.

Il s'agit en général d'un sujet jeune qui vient consulter pour un furoncle de la région mentonnière. En un point de la région, est apparue une petite saillie rouge vif, centrée par un poil, la douleur est très vive, lancinante, gênant les mouvements de la lèvre.

Quand le malade vient consulter, le menton est tuméfié, augmenté de volume, une zone rouge violacée présente au centre un sommet acuminé, blanc jaunâtre où l'épiderme est soulevé par le pus.

A la palpation, on constate une douleur très vive, la base du furoncle même est indurée et la région environnante œdémateuse. Puis la douleur s'atténue et on constate la formation d'une petite ulcération au sommet acuminé, la sortie d'un peu de pus et la présence d'un bourbillon gris jaunâtre que l'on élimine à la pince.

Puis brusquement, en quelques jours, éclate l'ostéomyélite. Le malade vient consulter parce que

les douleurs qui avaient disparu ont réapparu. Elles sont spontanées, violentes, continues, avec des accès paroxystiques, elles ne sont pas calmées par les analgésiques, elles sont plus violentes la nuit et augmentent lors des mouvements du maxillaire. Elles siègent dans la région mentonnière où elles atteignent le maximum d'intensité et irradient dans toute la face.

La température atteint 39°, 40°, le malade qui ne dort pas est pâle, fatigué, les traits sont tirés, les yeux sont cernés ; souvent il claque des dents ou frissonne. La salivation est exagérée, l'haleine fétide. Les urines sont souvent albumineuses.

A l'examen, on constate que le menton est augmenté de volume dans sa totalité, la tuméfaction a gagné les branches du maxillaire jusqu'au tiers postérieur des branches horizontales, elle laisse la lèvre intacte, mais toute la région sous-mentale est œdématiée, chaude, douloureuse, indurée, recouverte d'une peau rouge et luisante.

La tuméfaction est adhérente à l'os et la main qui palpe trouve une table externe et un rebord basilaire épaissi et douloureux.

De plus on constate souvent une légère réaction ganglionnaire sous-maxillaire.

On ne trouve pas de signe de VINCENT, ce signe d'une grande valeur quand l'affection siège au niveau des molaires, surtout de la dent de 12 ans et de la dent de sagesse, est beaucoup plus discutable quand il s'agit d'une affection qui débute au niveau du trou

mentonnier. Lorsque celle-ci siège en avant du trou mentonnier, le signe de VINCENT n'a aucune raison d'exister.

La même cause (le siège initial de la lésion) fait que le trismus est inexistant ou peu intense, l'examen endo-buccal est donc pratiqué facilement.

Écartant la lèvre et les joues, on trouve le sillon comblé par une masse dure soulevant la muqueuse rouge, enflammée et s'étendant du niveau des prémolaires gauches aux prémolaires droites, mais le maximum de l'infection siège dans la région incisive.

Les gencives sont rouges, tuméfiées, elles recouvrent les 2/3 inférieurs des dents ; celles-ci sont couvertes de fuliginosités, elles sont mobiles, saines, on ne relève aucune carie pénétrante à qui on puisse imputer l'origine dentaire de l'ostéomyélite. Au palper, on fait sourdre du pus au collet des dents.

A ce moment, les dents réagissent encore aux agents thermiques.

Le toucher intra-buccal permet de préciser les limites de la tuméfaction ; le plancher est soulevé, infiltré, tuméfié, rouge, le doigt qui touche le déprime péniblement et a de la difficulté à explorer la table interne du maxillaire qui est intacte.

La langue est recouverte d'un enduit saburral, épais, limoneux ; dans les formes sévères, elle est rôtie et les lèvres présentent des fuliginosités.

Après un début brusque avec ascension thermique, une diffusion rapide de l'infection, l'ostéomyélite se stabilise, pourrait-on dire.

Après quelques jours, la collection qui s'est formée dans le vestibule, si elle n'est pas incisée se fistulise et laisse sourdre du pus.

L'examen bactériologique montre que dans ces formes, il s'agit de staphylocoques dorés purs, jamais on ne trouve d'associations staphylocoques-streptocoques telles qu'on les constate dans les formés à étiologie dentaire.

L'écoulement purulent devient plus abondant dans les jours qui suivent, on découvre un ou plusieurs orifices fistuleux dans le vestibule, mais le drainage est insuffisant, la tuméfaction ne régresse pas, la température s'abaisse peu, malgré les soins, la guérison ne survient pas.

Les semaines suivantes, la mâchoire est déformée, la tuméfaction est plus ou moins volumineuse, les plans superficiels restent lisses, tendus ; le furoncle est cicatrisé.

Il n'y a que rarement anesthésie de la région mentonnière et trismus et seulement si l'ostéomyélite a diffusé jusqu'à l'angle.

L'examen local permettra de déterminer l'étendue des mortifications osseuses et l'état des dents qui sont mobiles.

L'exploration des fistules au stylet montrera les lésions osseuses ; l'os dénudé sonne sec sous le stylet, la partie nécrosée peut être mobilisée.

L'examen des dents sera fait soigneusement. On notera leurs réactions aux agents thermiques. Si les dents ne sont pas mortifiées, on les mobilisera isolé-

ment, on a la sensation qu'elles « reposent sur une « base élastique ». Au stade de mortification, deux ou plusieurs dents seront mobilisées en bloc parce qu'elles sont plus ou moins adhérentes à un séquestre déjà mobile ; du pus sourd au collet des dents.

Le malade est anorexique, asthénique, il dort peu, il est fatigué.

Un mois environ après le début de l'affection, à l'occasion d'un examen, assez souvent, on constate qu'un séquestre est complètement mobile, c'est le moment d'intervenir. La libération du séquestre effectuée, l'ostéomyélite semble évoluer vers la guérison, la température redescend à la normale, il y a amélioration locale, le pus sourd seulement au collet d'une ou deux dents, tout semble rentrer dans l'ordre, quand de nouveau des signes généraux et fonctionnels réapparaissent, un abcès se collecte au niveau du vestibule, il s'ouvre laissant subsister après lui une ou deux fistules par où s'écoule du pus, à la suite de cette collection s'élimine un séquestre, à nouveau, on pense que le malade s'achemine vers la guérison quand apparaît en un autre point du maxillaire une nouvelle collection.

Dans chacune de nos observations, on peut observer cette succession d'améliorations et de rechutes plusieurs fois répétées.

L'évolution se fait en plusieurs mois ; dans les observations que nous avons eues entre les mains, la durée de l'ostéomyélite en général n'a pas été inférieure à un an et dans un cas (observation due au

Dr L'HIRONDEL) elle s'est faite en plusieurs années.

Ce qui caractérise cette ostéomyélite, c'est sa chronicité contrastant avec son brusque début, faisant suite à une lésion cutanée qu'on envisageait tout d'abord comme unique localisation de l'agent pathogène et dont on ne prévoyait nullement cette complication.

Le pronostic vital est bon, il s'agit en général d'êtres jeunes qui résistent à l'infection ; dans les observations rapportées, aucune de ces ostéomyélites ne s'est terminée par la mort.

La complication que l'on pourrait craindre est la septicémie, moins grave ici puisque à staphylocoques, il faut toujours la redouter et instituer un traitement d'urgence pour fixer l'agent pathogène et atténuer sa virulence.

Localement, on doit craindre l'extension du processus ; il faut réserver le pronostic quand l'infection gagne les deux branches horizontales (observation due à M. PILLIÈRE DE TANOUARN). Jusqu'ici nous n'avons pas à relater d'observation où le processus suppuratif ait atteint les branches montantes et gagné l'articulation temporo-maxillaire.

Au cours de son ostéomyélite, le malade éliminera de nombreux séquestres, l'os se régénérera, mais l'os nouveau est de moindres dimensions, il en résultera une déformation faciale (atrophie mandibulaire) ou encore une hyperostose qui peut persister longtemps après la cessation des accidents et réaliser au menton une déformation en galoche.

Au point de vue masticatoire, le malade est touché et dans certains cas très fortement, un des malades a perdu 13 dents ; ici intervient le rôle du traitement, traitement interventionniste ou bien abstentionniste, nous étudierons à ce chapitre les diverses discussions et le rôle que doit jouer le médecin stomatologiste en cette occasion.

RADIOGRAPHIE

Elle apporte des renseignements fort utiles tant sur l'intégrité des dents que sur l'état du maxillaire inférieur.

A la période de début, la radiographie permet de constater que les dents sont saines, aucune carie pénétrante ne peut-être mise en cause, l'os est normal, la couche compacte conserve son épaisseur et la régularité de ses contours, les travées du tissu spongieux se distinguent parfaitement.

A la période d'état, l'image radiographique devient plus floue, des zones de décalcification à contours très irréguliers apparaissent; très accentuées dans la région incisive, elles s'étendent dans les deux branches horizontales et se prolongent jusque dans la région des molaires.

A la période de nécrose, l'image radiographique présente les aspects les plus divers, elle diffère suivant l'étendue du foyer ostéomyélique, suivant le nombre, la forme, l'étendue des séquestres. Quelquefois, ils sont enclavés dans l'os sain, mais il faut savoir que la radiographie, soit par déformation, soit par la transparence variable de l'os, donne sou-

vent une idée imprécise de l'étendue des lésions, elle les fait supposer beaucoup plus importantes qu'elles ne le sont réellement.

A la période de régénération, l'os redevient normal, les zones de calcification réapparaissent, l'irrégularité des contours et les plages géodiques font place à l'os normal.

DIAGNOSTIC

Dans ces ostéomyélites qui débudent par une lésion cutanée, il est impossible de poser le diagnostic d'ostéomyélite au début, car il s'agit d'envisager uniquement la lésion qui s'offre à nos yeux.

EST-CE UN FURONCLE DU MENTON ?

La douleur, la tuméfaction centrée par un poil, la sensation de tension et surtout après abcédation, l'élimination d'un bourbillon signent le diagnostic.

Mais d'autres diagnostics doivent être éliminés : celui d'une CELLULITE, mais il n'y a pas atteinte d'un appareil pilo-sébacé, pas de bourbillon, seulement rougeur et tuméfaction.

On doit rejeter également les COLLECTIONS SUPPURÉES D'ORIGINE DENTAIRE survenant à la suite d'une mortification pulpaire sans carie. Mais en examinant les dents, bien que toutes soient apparemment saines, une d'entre elles présente depuis quelque temps une coloration noirâtre ou bleu ardoisé, la dent est opaque à la diaphanoscopie, enfin la denture est insensible aux agents thermiques et dans le

vestibule comblé par la collection on trouve une fistule gingivale en regard de la dent.

Ici pour affirmer que l'ostéomyélite est bien une lésion de contiguïté, il faut s'assurer au début que les dents sont sans carie pénétrante, qu'elles ne sont pas mortifiées et qu'elles ne peuvent être mises en cause d'aucune façon.

Dans l'ÉRYSIPELE, l'examen attentif de la plaque, sa surélévation limitée par un bourrelet caractéristique, l'évolution des lésions permettent facilement de différencier cette affection.

A la période d'état il faut déterminer anatomiquement le siège de la lésion, c'est-à-dire qu'il faut éliminer toutes les affections qui peuvent donner une tuméfaction semblable à celle produite par la lésion ostéomyélitique.

L'histoire de la maladie et un examen approfondi nous permettront d'éliminer les affections non osseuses, c'est ainsi que nous rejeterons l'ADÉNOPHLEGMON, la tuméfaction apparaît au début, avant la douleur, le vestibule n'est pas comblé, l'os n'est pas douloureux, l'évolution est plus rapide et l'adénophlegmon cède au traitement.

Le PHLEGMON CIRCONSCRIT DU PLANCHER, mais ici, les lésions sont du côté interne du maxillaire inférieur, le sillon vestibulaire est libre, le sillon gingivo lingual est comblé, tuméfié, du pus sourd à la face linguale des dents. Tout se passe du côté lingual.

On éliminera également les CELLULITES. L'ABCÈS

MIGRATEUR ne pourrait être confondu qu'avec une ostéomyélite en pleine évolution vu le siège de la lésion (région des prémolaires).

La SOUS-MAXILLITE ne pourrait être confondue qu'après un examen superficiel car l'interrogatoire apprend que le malade a déjà eu des crises de coliques salivaires et l'examen et la radiographie montrent la présence de calculs dans la glande.

Mais quand on a démontré l'existence de la lésion osseuse, il faut déterminer son degré. Cette distinction est particulièrement difficile, la radiographie ne tranche pas la difficulté et seule l'intensité des phénomènes généraux peut faire penser à la possibilité de l'extension de l'infection dans l'os.

S'AGIT-IL D'UNE OSTÉITE ?

L'ostéite est une affection limitée, elle atteint deux ou trois alvéoles et reste localisée à la région alvéolaire. Les séquestres ne sont pas importants, ils s'extériorisent facilement, mais tous les intermédiaires peuvent exister entre l'ostéite et l'ostéomyélite, le diagnostic restera en suspens et seule l'évolution viendra vérifier ou non le diagnostic d'ostéomyélite.

EST-CE UN OSTÉOPHLEGMON ?

L'ostéophlegmon succède le plus souvent à une gangrène pulpaire provoquant une mono-arthrite suppurée, la traînée purulente à travers le maxil-

laire aboutit à la formation d'une collection sous-périostée qui est fluctuante à la période d'état.

Cliniquement, il débute par des douleurs dentaires, une tuméfaction maxillaire, plus ou moins volumineuse, chaude et douloureuse est apparue. L'examen de la denture décèle la présence d'une dent gangrénée, mobile, douloureuse à la percussion, dent dont l'extraction amène le plus rapidement la guérison bien que dans certains cas, la dent étant extraite, l'ostéophlegmon continue à évoluer pour son propre compte.

EST-CE UNE OSTÉOMYÉLITE ?

La tuméfaction osseuse, l'état des plans superficiels, la congestion gingivale, la mobilité des dents, les douleurs spontanées osseuses accrues par la palpation, l'intensité des phénomènes généraux, l'insomnie, plus tard l'évolution vers la séquestration, le son sec et clair de l'os nécrosé sous le stylet, tout concourra à préciser le diagnostic d'ostéomyélite.

On affirmera l'intensité de l'affection par l'étendue de la tuméfaction, par la mobilité d'un plus ou moins grand nombre de dents sur l'arcade et par la radiographie qui montrera la topographie des lésions osseuses, leur évolution, la forme, le nombre des séquestres, leur situation, enfin la régénération de l'os.

DE QUELLE ORIGINE EST L'OSTÉOMYÉLITE ?

L'infection peut gagner le maxillaire par voie sanguine et revêtir l'allure d'une maladie générale, c'est

la localisation du staphylocoque doré au maxillaire inférieur, l'ostéomyélite aiguë des adolescents.

Elle peut être une complication d'une maladie infectieuse (grippe, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine) il faut faire place ici à un groupe de nécroses spéciales dites nécroses exanthématiques de Salter.

Mais ici nous rejetterons cette origine ; en effet, aucun de nos patients n'avait été récemment malade, le staphylocoque ne s'était pas localisé en une partie du corps, puis dans un second temps, ne s'était pas limité au maxillaire inférieur.

CETTE OSTÉOMYÉLITE EST-ELLE D'ORIGINE DENTAIRE ?

Celle-ci débute rarement dans la région incisive, en effet, les incisives inférieures sont peu fréquemment cariées du fait de leur faible irrigation.

L'insuffisance de vascularisation contribue à l'intégrité des dents contre la carie, puisque celle-ci est favorisée par l'abondance des apports sanguins et tend à apparaître toutes les fois qu'ils augmentent d'intensité (grossesse, thyroïdisme).

D'autre part, dans l'ostéomyélite d'origine dentaire, une gangrène pulpaire a provoqué une monoarthrite apicale suppurée ; par l'examen, on retrouve cette dent cariée, mobile, douloureuse, ne répondant pas aux agents thermiques ; ici les dents sont saines, sans carie, sans décoloration, elles sont sensibles, tout au moins au début, aux agents thermiques.

Il n'y a pas de *trismus*, puisque la lésion siège

dans la région mentonnière qui n'a aucun rapport avec les masséters.

De même, pour le *signe de Vincent*, dont la valeur est grande quand la lésion initiale siège au niveau des grosses molaires et surtout des deux dernières, mais qui ne saurait exister quand la lésion siège dans la région mentonnière.

Certaines formes d'ostéomyélites par contiguïté feront songer à diverses affections, la forme hyperostotante pourrait être confondue avec un KYSTE SUPPURÉ, avec un SARCOME ; la forme séquestrante devra toujours faire penser à un SYPHILOME DIFFUS qui, au stade de séquestration simule une ostéomyélite chronique, mais surtout, chaque fois qu'on est en présence de séquestres volumineux, on devra toujours se demander si l'ostéomyélite n'évolue pas sur un terrain syphilitique et rechercher la SYPHILIS cliniquement et par les moyens de laboratoire.

Il reste à éliminer, si les fistules sont multiples et persistantes, la TUBERCULOSE dans sa forme ostéomyélitique, mais le début n'a jamais la brutalité de l'ostéomyélite franche aiguë, les phénomènes généraux sont graves, enfin les antécédents du malade et les recherches de laboratoire ont orienté le diagnostic dans le sens d'une tuberculose possible.

TRAITEMENT

D'une façon générale, le traitement sera à la fois médical et chirurgical.

Traitement médical.

CONTRE L'ÉTAT GÉNÉRAL DU SUJET :

On emploie les moyens habituels, on prescrit au début une alimentation hypoazotée, des boissons abondantes, une médication tonique si elle paraît nécessaire (huile camphrée, caféine, etc.), et surtout on recommande au malade une hygiène buccale rigoureuse (faire de nombreux bains de bouche, toutes les heures, d'eau bouillie chaude additionnée de liqueur de LABARRAQUE et principalement après les repas). Du reste, chaque fois qu'on voit le malade, on pratique soi-même un lavage de bouche sous pression à l'aide d'un bock et d'une canule de verre.

Pendant la convalescence, on remédie à l'état déficient par une médication hémopoiétique (Hémostyl, Hépatrol) ou encore Marinol, etc...

CONTRE L'AGENT INFECTIEUX :

Comme il s'agit le plus souvent d'une affection à staphylocoques, on a recours :

— soit à un *stock-vaccin* (Institut Pasteur, Bruschettini, Vaelydun, etc.).

— soit au *bactériophage*.

— dans divers cas on a utilisé un *auto-vaccin*.

Les résultats de la vaccinothérapie sont très variables, tantôt ils amènent la guérison rapide, tantôt l'affection suit son cours sans qu'elle soit modifiée.

Ces vaccins s'emploient aux doses suivantes : on injecte d'abord $1/4$ ou $1/2$ centimètre cube, puis deux jours après $3/4$ centimètre cube, 1 centimètre cube, 1 cc. $1/2$ qu'on répète généralement trois fois et 15 jours ou 3 semaines après on recommence une nouvelle série d'injections (on emploie la voie sous-cutanée).

Certains tentent la *médication de choc* ; l'électrargol en injections intra-musculaires de 15 ou 20 centimètres cubes, plusieurs fois répétées.

L'*auto-hémothérapie* a ses détracteurs et ses partisans.

Mais le traitement médical n'est pas le seul à envisager, il n'est le plus souvent qu'un adjuvant surtout dans les formes graves, pour beaucoup d'auteurs, le véritable traitement de l'ostéomyélite, c'est le traitement chirurgical.

Traitement chirurgical.

Au début, il faut traiter le furoncle, avant que le pus soit collecté, par des compresses d'eau bouillie chaude additionnée d'alcool à 90° ou par des pulvérisations d'eau phéniquée.

Dès l'abcédation du furoncle, on élimine à la pince le bourbillon, on supprime les compresses et on fait un pansement sec.

Quand l'ostéomyélite est constituée, une fois le pus collecté, il faut, sitôt que la collection est fluctuante, inciser le plus souvent du côté muqueux, mais nous avons vu cependant qu'il y a des fois où l'on doit intervenir par voie cutanée.

Ici, aucune dent ne pouvant être mise en cause, il n'y a pas lieu de pratiquer d'avulsions dentaires, ni de trépaner jusqu'au canal médullaire, puisque comme nous l'avons vu en anatomie pathologique, le maxillaire est un os compact ne possédant pas à proprement parler de canal médullaire.

A la période d'état, il faut surveiller attentivement le malade et traiter au moment favorable les dents, les séquestres et les fistules.

A ce moment, les dents baignent dans le pus, elles sont mobiles transversalement et verticalement, elles donnent l'impression de reposer sur une base élastique ; elles ne réagissent plus aux agents thermiques.

A leur sujet, les auteurs diffèrent totalement d'opinion :

Pour MM. CHOMPRET, FARGIN-FAYOLLE, les dents même saines, mais mobiles et baignant dans le pus, doivent être extraites. Pour eux, l'extraction équivaut à une trépanation osseuse, elle assure une voie de drainage et par là même, limite l'extension du processus infectieux.

Pour MM. ROUSSEAU-DECELLE, BOZO, TELLIER :
« l'extraction des dents saines est une erreur. Ce
« sacrifice systématique est une erreur, une double
« erreur :

1^o « La mobilité extrême des dents ne signifie pas
« qu'elles sont envahies par le processus ostéomyé-
« tique. Ce processus est au-dessous d'elles, il est
« dans l'os et affleure à peine leurs apex. Ce qui les
« rend mobiles, c'est la congestion intense de leur
« ligament, congestion qui traduit l'inflammation
« de voisinage autour de la lésion, et qui extériorise
« la réaction de défense à leur niveau, comme le
« gonflement des parties molles et l'hypertrophie
« du périoste extériorisent cette défense du côté
« externe.

2^o « L'extraction des dents amène la formation de
« puits qui mettent en communication directe le
« milieu buccal septique avec le cœur de l'os et trans-
« forme ainsi en infection associée c'est-à-dire plus
« grave, une infection qui au début est généralement
« monomicrobienne » (ROUSSEAU-DECELLE).

En effet, dans nos observations, nous avons

toujours observé une affection uniquement staphylococcique.

« La disparition de la sensibilité thermique n'est « pas du tout, bien que ce soit classique une preuve « de la mortification de la dent », lors de la guérison, les dents le plus souvent se consolident et redeviennent sensibles aux agents thermiques.

Dans ces cas particuliers que nous venons d'étudier, l'évolution des lésions confirme la valeur de cette thérapeutique conservatrice.

Il faut — le traitement médical étant employé en même temps — suivre l'évolution de jour en jour. On incisera les abcès, on curettera prudemment les foyers. Lorsque la persistance des signes fonctionnels, la suppuration abondante et la mobilisation au stylet auront montré que c'est le moment opportun d'en faire l'ablation, on ôtera le séquestre. On interviendra le plus souvent par voie buccale, on cueillera l'os nécrosé ; si le séquestre est enclavé, on débridera en enlevant le minimum d'os sain, on agira doucement car l'os est fragile et se fracturerait facilement.

Rarement on est obligé d'employer la voie externe transcutanée, sauf quand on devra extraire un séquestre basilaire.

Les dents mortifiées comprises dans la partie séquestrée devront être enlevées avec lui, on a vu au chapitre de la symptomatologie à quels signes on pouvait les reconnaître.

Deux ou plusieurs dents pourront être mobilisées

en bloc, parce qu'elles sont adhérentes à un séquestre déjà mobile, alors qu'au stade inflammatoire, chaque dent peut être mobilisée isolément.

De plus, la mobilisation de chaque dent permet le plus souvent de percevoir par l'intermédiaire de la racine, le contact de l'os nécrosé.

Un pus abondant s'écoule au collet.

Enfin, la radiographie donne une image de séquestre et montre l'étendue de la destruction osseuse.

Mais de toute façon, on ne se pressera jamais pour intervenir, même des dents ayant une « mobilité invraisemblable » ont récupéré, une fois le processus guéri, leur solidité.

Après l'ablation du séquestre et des dents mortifiées, les fistules disparaissent le plus souvent, mais si elles sont dues à la présence d'un foyer infectieux dans le tissu cellulaire, elles ne céderont qu'après curettage du foyer.

Traitement prothétique.

Dans certains cas particulièrement graves (observation due à M. PILLIÈRE DE TANOUARN), où le malade a perdu la presque totalité de sa denture, il faut envisager alors une prothèse restauratrice à la demande des lésions.

Si les dents, leurs positions et leurs rapports le permettent, on songera plus vraisemblablement à une prothèse fixe, mais dans certains cas, rendus plus délicats par la perte de nombreuses dents ou par la déformation faciale, on devra recourir à la prothèse mobile.

OBSERVATIONS

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR L'HIRONDEL

M. D... horloger en se rasant le 25 décembre 1929 se coupe dans la région mentonnière.

Le lendemain cette même région est toute tuméfiée, bien que le malade nie la plus petite infection, la plus petite élevation, le plus petit bouton de la peau.

Le 27, un médecin est appelé, il applique une pointe de feu au niveau de la coupure enflammée et au niveau de la lèvre inférieure considérablement œdématiée. La température n'a pas été inscrite à cette époque cependant entre le 25 et le 28 décembre trois piqûres de propidon sont pratiquées.

Le 29 décembre l'état général s'est aggravé, la température est à 39° le matin et à 40° le soir. Le médecin chloroforme le malade et incise la région mentonnière. Cette opération est encadrée de deux nouvelles piqûres de propidon, l'une avant, l'autre après. Il n'en résulte pas d'amélioration, la température reste la même les jours suivants oscillant entre 39° et 40°, mais par contre, la tuméfaction a gagné la région sous-maxillaire droite. et même le cou et c'est dans cet état que le malade entre à l'hôpital de Vaugirard le 1^{er} Janvier 1930.

Examiné par l'interne de service, celui-ci constata qu'aux

tuméfactions sus-hyoïdiennes médianes et sus-hyoïdiennes latérales correspondaient des tuméfactions du vestibule buccal dans la région incisive et dans la région de la branche horizontale droite avec maximum au niveau de la 2^e prémolaire droite.

C'est au niveau du maximum de tuméfaction en face de la 2^e prémolaire que fut alors pratiquée une large incision avec ouverture dans la région sous-maxillaire, au niveau de la partie moyenne du bord inférieur du maxillaire inférieur.

Le 5 janvier, la tuméfaction atteignant extérieurement le bord inférieur de la branche horizontale gauche, une incision semblable et parallèle à la première incision est pratiquée à la partie moyenne de la branche hirozontale gauche.

Ces actes opératoires accompagnés d'injections de propidon font tomber la température qui ne dépasse plus 39°, mais l'état local ne s'améliore pas.

Le 7 janvier, le malade est conduit à la consultation stomatologique de l'hôpital où nous l'examinons pour la première fois.

Malgré les incisions, la région sus-hyoïdienne médiane et la région sus-hyoïdienne latérale sont l'une et l'autre le siège d'une tuméfaction phlegmoneuse considérable débordant à gauche la branche horizontale de la mandibule, à droite descendant dans la région sous-maxillaire, dans le cou et la région carotidienne.

C'est le cou proconsulaire dans son aspect le plus typique. La peau est plutôt pâle, du pus s'écoule par l'incision sous-maxillaire et par l'incision mentonnière. Sur la face, on découvre quelques points de folliculite à l'état suppuratif. Certaines folliculites et c'est le plus grand nombre, laissent échapper seulement une sérosité jaune citron. Par endroits, cette sérosité s'est desséchée et s'est prise en croutelles dorées ou jaune d'ambre foncé.

A l'examen endo-buccal, le vestibule est soulevé dans la région incisive inférieure, et cette tuméfaction correspond à la tuméfaction sous-mentonnière, de même le vestibule, au niveau de la branche horizontale droite, présente un soulèvement correspondant à la tuméfaction sous-maxillaire, en face des prémolaires. Une large incision laisse voir la mandibule, l'os n'est pas simplement à nu, sa face vestibulaire est perforée et permet d'observer la cavité médullaire creusée comme d'un tunnel rouge et saignant.

La 2^e prémolaire inférieure droite, par suite de l'absence de paroi vestibulaire, n'est maintenue que par la partie supérieure de la gencive et sa racine semble suspendue dans le vide de la cavité médullaire.

Le malade possède toutes ses dents et toutes sont intactes sans la moindre dentinite superficielle. Toutes sont mobiles dans la région incisive et dans la région de la branche horizontale droite. Fait à noter, elles sont mobiles en bloc ; l'ébranlement latéral d'une dent se communique aux deux suivantes. Toutes ont conservé leur sensibilité aux agents thermiques.

Pas d'anesthésie dans le domaine du dentaire inférieur, pas de signe de VINCENT. L'articulé est défectueux, la mandibule en prognathisme.

Le malade qui a souffert atrocement, est un peu soulagé depuis les incisions pratiquées. Cependant, il s'exprime avec difficulté et la déglutition est des plus pénibles.

Depuis plus de 12 jours, la fièvre n'est pas descendue au-dessous de 39° et bien que le malade soit robuste et sans antécédents personnels qu'une pneumonie dans l'enfance, il est déprimé et l'état général est mauvais.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. L'analyse bactériologique du pus donne du staphylocoque, cliniquement la syphilis n'est pas soupçonnable et l'analyse de sang se montrera négative.

A cette première visite, nous cueillons la 2^e prémolaire

inférieure droite qui n'a plus de soutien osseux, nous prescrivons de grands lavages chauds locaux dans la bouche. A l'extérieur, des pansements à l'eau d'Alibour coupée au tiers avec de l'eau bouillie pour agir sur les folliculites. Au point de vue général, nous instituons un traitement par injections hypodermiques à l'argent colloïdal, ces injections ont lieu tous les deux jours.

Très rapidement, l'état fébrile diminue pour cesser complètement en 48 heures. Quatre jours après, le malade quitte l'hôpital, son état général est amélioré, mais non pas son état local.

Nous avons alors l'occasion, le 21 janvier 1930, de montrer notre malade à la Société de Stomatologie et nous le présentons déjà comme porteur d'une ostéomyélite d'origine non dentaire, à cause des lésions de désintégration de l'os atteignant la partie centrale de la mandibule.

Ce diagnostic fut alors contesté, le mot d'ostéomyélite parut un peu gros, il ne s'agissait, pensait-on, que d'une infection du périoste par voisinage, il fallait être conservateur des dents à outrance.

La maladie était bien cependant une ostéomyélite, qui évolue dans la suite comme une ostéomyélite chronique des plus typiques.

Le 25 janvier en effet, c'est-à-dire quatre jours après la séance de la Société de Stomatologie, une radiographie mettait en évidence une large encoche du rebord basilaire de la mandibule dans la région canine droite, encoche d'où partaient des traînées infectieuses dans la direction des prémolaires et molaires.

A ce moment, les deux dernières molaires (de plus en plus ébranlées, soulevées au-dessus du plan de mastication comme en témoigne la radiographie), empêchaient non seulement la mastication mais même la fermeture de la bouche.

Il ne s'agissait plus de conservation, il fallut les extraire

de toute nécessité, y compris la dent de six ans et pratiquer un large curettage de toute la branche droite, ouverte en haut comme une gouttière.

Ce fut dès lors une lutte continue et de longue durée contre cette ostéomyélite chronique à forme ambulatoire et récidivante :

Ostéomyélite chronique : elle affecta rapidement la forme hypertrophique et hyperostosante, la branche horizontale droite devient épaisse, élargie, avec des bords écartés et soufflés. Une photographie prise le 21 mars alors que la maladie commençait enfin à s'orienter vers une régression des lésions, en témoigne et montre le visage du malade comme déporté sur la droite par un souffle puissant.

Ostéomyélite ambulatoire et récidivante : il fallut poursuivre chirurgicalement les poussées congestives et purulentes, les rechutes, les récidives locales et à distance, quelquefois même du côté opposé au niveau de la branche horizontale gauche, comme en fait foi une radiographie prise le 6 février 1930 au niveau de la canine inférieure et qui met en évidence une lésion infectieuse de l'os à cet endroit.

Les actes chirurgicaux consistèrent à curetter tous les foyers infectieux en ménageant le plus possible la denture ; après quoi, mis le plus possible à plat, ces foyers étaient pansés à l'iodargol (iode colloïdal).

Disons en bloc que les principaux curettages furent effectués le 1^{er} avril, le 22 avril, le 17 mai, le 10 juin, le 1^{er} juillet 1930. Ils donnèrent lieu à l'ablation de nombreux séquestres de différentes dimensions. Le point de vue médical ne fut pas négligé, le malade reçut environ 100 centimètres cubes d'électrargol et deux séries de vaccin anti-staphylococcique soit 24 centimètres cubes en tout.

L'alimentation fut surveillée et administrée très reconstituante et accompagnée de nombreuses prises de sels de chaux.

Pendant cette période, une nouvelles analyse de sang

fut encore effectuée cette fois à l'hôpital Pasteur ; elle donna un résultat négatif. Deux hémocultures, l'une faite à l'hôpital Saint-Louis, l'autre à l'Hôpital de la Pitié, donnèrent un résultat négatif.

En somme à la fin Juillet, la maladie semblait stabilisée et commençait à régresser.

L'année 1930 et 1931 fut marquée par une amélioration plus accentuée, le malade sur notre conseil s'absenta deux fois à la campagne ; deux ou trois fois, il vint nous montrer un petit point de suppuration, un petit séquestre éliminé de soi-même, ou que nous dûmes cueillir mais sans qu'il soit nécessaire de procéder à un curetage.

A l'heure actuelle, nous le considérons comme guéri ou du moins comme dans un état d'équilibre des plus satisfaisants.

Au point de vue étiologique et pathogénique, cette observation est démonstrative à souhait ; à l'origine, nous constatons une coupure rapidement infectée, les folliculites de la barbe que nous pûmes voir de notre premier examen furent-elles provoquées par le pus qui s'écoulait des incisions, c'est possible.

Au contraire, bien que le malade le nie, une d'elles inaperçue ne préexistait-elle pas ? N'a-t-elle pas été atteinte par le rasoir et n'a-t-elle pas déclenché par inoculation staphylococcique cette virulente infection ? C'est vraisemblable ; mais ce n'est qu'une hypothèse. Ce qui est certain, c'est la coupure, la phlegmasie intense et staphylococcique de la région sous-mentonnière et sous-maxillaire, qui, gagnant de proche en proche, forçant le périoste de dehors en dedans, a atteint la mandibule jusqu'en son centre, pour déterminer une ostéomyélite aiguë, puis chronique et ambulatoire, une ostéomyélite non dentaire, une ostéomyélite par contiguïté sans conteste possible, par la succession même des faits et encore parce que une radiographie a même enregistré la marche envahissante de l'infection.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR PILLIÈRE DE TANOUARN

Le 6 décembre 1928, le malade, durant son travail, fait une chute dans un escalier qu'il qualifie de très sale. Son menton a porté sur une marche : il a eu une éraillure entourée d'une large plaque ecchymotique. Le soir même du jour où l'accident s'est produit, l'œdème augmentait, devenait douloureux : douloureux à la pression, douloureux spontanément et notre malade consultait un médecin qui, après avoir examiné la cavité buccale et n'y avoir rien noté de particulier, après avoir palpé les téguments déclarait (toujours aux dires de notre malade) qu'il s'agissait d'un furoncle qu'il fallait inciser.

L'intervention fut pratiquée le 7 au soir sous anesthésie locale au chlorure d'éthyle. Petite incision au niveau du menton : peu ou pas de pus.

Les douleurs étant aussi vives qu'avant l'intervention, le malade appelle un autre praticien, qui, le 8 décembre, après avoir palpé les téguments, examiné la cavité buccale déclare qu'il y a abcès osseux. En effet, il constate dans la cavité buccale, entre la lèvre inférieure et l'arcade dentaire, au niveau des incisives centrales et latérales, une tuméfaction rouge, douloureuse, fluctuante. Il conseille au malade d'aller consulter un dentiste et c'est ainsi que les 10, 11, 12, il va quotidiennement dans le service du Docteur ROUSSEAU DECELLE (Consultation de Stomatologie de l'Hôpital Lari-

boisière) où l'on examine menton, lèvres, bouche. La tuméfaction gingivale existe toujours : elle s'est encore étendue.

Incisives centrales et latérales sont fortement ébranlées, baignant dans un liquide muco-purulent qui fuse entre ces dents et l'alvéole. On procède à l'avulsion de l'incisive centrale gauche et de la latérale gauche, de l'incisive centrale droite.

Ces avulsions ne semblent guère avoir amélioré l'état local et général du malade puisque, le 15 il est hospitalisé à l'hôpital Lariboisières et que, le 14 il est amené dans le Service du Professeur SÉBILEAU.

C'est à ce moment qu'il nous est donné de l'examiner ; la nuit a été très douloureuse ; depuis quelques jours, la température est voisine de 40° avec grandes oscillations : 38° le matin, 39° 5 le soir.

Le pouls est rapide, le visage est pâle, toute la région sus-hyoïdienne est empâtée, œdème sans modifications des téguments, œdème dur où la palpation ne révèle ni fluctuation, ni crépitation.

Du côté de la cavité buccale, œdème du plancher de la bouche qui repousse la langue, pus en abondance dans la cavité buccale, mal lié mais sans fétidité.

Par les alvéoles des dents extraites, il s'écoule du pus : par les alvéoles des dents avoisinantes, il sourd également du pus, des dents sont mobiles dans leur alvéole, elles en sont comme expulsées : autour d'elles, la muqueuse est violacée, boursoufflée, décollée.

Il semble que l'affection gagne de proche en proche. L'interne du service devant la gravité des phénomènes, devant le mauvais état du malade, devant l'œdème de la région sus-hyoïdienne et du plancher de la bouche, traite cette affection comme une angine de Ludwig, c'est-à-dire qu'il incise la région sus-hyoïdienne par trois incisions classiques : une médiane de haut en bas, le long de la ligne médiane du cou, deux autres perpendiculaires à la précé-

dente, à droite et à gauche, le long du maxillaire inférieur. Il draine les régions incisées, cueille à la pince de Kocher, l'incisive latérale droite et la canine droite, fait pratiquer de fréquents lavages de bouche, prescrit des attouchements gingivaux de novar, de bleu de méthylène, ordonne enfin du sérum antigangréneux et du propidon.

Cette thérapeutique semble amener une amélioration, puisque le 20 décembre, la température oscille autour de 37°, le malade reprend des forces. Localement, les trois incisions toujours drainées laissent écouler du pus, tandis que la cavité buccale est remplie de sécrétion salivaire muco-purulente et que de petits séquestres alvéolaires sont éliminés spontanément.

Le 24 décembre, nouvel épisode, la température atteint de nouveau 39° tandis qu'une tuméfaction volumineuse douloureuse apparaît plaquée au niveau de l'angle de la mâchoire à gauche. Après avis du Professeur SÉBILEAU, après avoir essayé vainement toute thérapeutique médicale, de nouvelles injections de propidon et de sérum antigangréneux, une nouvelle intervention est décidée et l'interne du service pratique une longue incision au niveau de l'angle gauche du maxillaire inférieur et draine la région ; la température qui après l'intervention était à 37° 15 jours après, le 7 janvier, monte de nouveau à 38° 8.

La canine et les prémolaires gauches deviennent mobiles, tandis que les molaires du même côté deviennent douloureuses. Nous réélargissons alors les incisions externes existantes, faisons une incision buccale le long du maxillaire gauche et procédons à l'avulsion de la canine et des prémolaires gauches ; nouvelle défervescence de la température.

Le 21 janvier, troisième épisode de l'affection : nouvelle poussée inflammatoire, nouvelle tuméfaction des téguments, nouvelle douleur spontanée, et de nouveau intervention. Nous réélargissons à l'aide d'une pince de Kocher

les incisions pratiquées précédemment et procédons à l'avulsion des dents ébranlées, c'est-à-dire 2 molaires gauches, à droite la 1^{re} et la 2^e prémolaires ainsi que la dent de six ans. Un léger curettage de la région amène quantité de séquestres.

La température reprend sa courbe normale, l'état général s'améliore et le 25 janvier, le malade quitte le service. Il continue à éliminer par voie buccale de nombreux séquestres.

Le 6 février, petit ostéophlegmon bien limité au niveau de la région mentonnière, il est incisé sous chlorure d'éthyle local.

Le 15 février, la suppuration buccale continue abondante. Il s'échappe également en abondance des mucosités abondantes par les différentes incisions qui n'ont guère tendance à se cicatriser, le stylet permet de sentir de nombreux séquestres plus ou moins volumineux, plus ou moins mobiles ; aussi décide-t-on de curetter toute cette région.

Le malade étant de nouveau rentré dans le service, sous anesthésie générale chloroformée, il est procédé par le docteur BONNET-ROY à un curettage du maxillaire par voie buccale, qui montre une région plus particulièrement nécrosée c'est-à-dire la partie antérieure du maxillaire ; en effet, à ce niveau, il n'existe guère que le bord inférieur. On termine l'opération par le curettage des fistules cutanées

Les suites opératoires sont normales, les jours qui suivent, l'élimination des séquestres continue, les fistules cutanées se tarissent et le 20 juin, nous sommes en présence d'un malade qui a repris ses occupations.

L'état général est bon.

Au maxillaire inférieur, subsiste du côté droit une seule dent, la dent de 12 ans. A gauche, une dent de sagesse en évolution.

Signalons également la présence de deux très petites fistules buccales au niveau de la région médiane.

En résumé, nous pensons avoir eu affaire à une ostéite diffuse nécrosante aiguë du maxillaire inférieur, ayant débuté chez un jeune homme de 19 ans, ayant évolué en trois phases et se terminant par la perte de 13 dents d'apparence saines.

Aucun passé pathologique personnel ou héréditaire, le malade a eu dans son enfance le croup, la rougeole ; son père est mort accidentellement âgé de 50 ans, n'ayant jamais eu de maladie grave ; sa mère a une excellente santé ainsi qu'un frère et une sœur.

Une prise de sang après réactivation s'est montrée négative.

Nous avons eu affaire à une ostéite diffuse nécrosante aiguë du maxillaire inférieur, ostéite du bord du maxillaire surtout, il ne semble pas que l'évolution des dents de sagesse puisse être mise en cause, puisque dans l'affection, le point de départ et le maximum d'intensité des lésions semble avoir porté sur la région centrale du maxillaire.

Est-ce le coup reçu sur le maxillaire qui puisse être le seul responsable de l'affection ou bien a-t-on eu affaire à une plaie du menton qui, grâce à un choc reçu dans un escalier très sale, se serait infectée et aurait déterminé un furoncle, point de départ de l'affection ou encore le choc aurait été si violent qu'il aurait entraîné une mortification pulpaire qui aurait été la cause initiale de l'ostéite diffuse ?

OBSERVATION COMMUNIQUÉE PAR LE DOCTEUR DECHAUME

N... Henriette, 25 ans, concierge, nous est confiée par le docteur SCHAEFFER. Son histoire est assez complexe.

Le 22 septembre 1930, elle voit apparaître, au niveau de la partie gauche du menton, un petit bouton siégeant au centre d'une zone infiltrée dure, très douloureuse. Il augmente progressivement de volume en même temps que les douleurs se font plus vives et entraînent l'insomnie.

La malade vient alors consulter à Beaujon (consultation de chirurgie) : on la traite par des piqûres pour un furoncle. Les douleurs persistent ainsi que la lésion cutanée. Elle rentre cependant chez elle : en appuyant sur la tuméfaction mentonnière pour faire sortir le pus, elle s'aperçoit qu'il s'agit d'une fistule cutanée, mais aussi au collet de gI. Cette dent était d'ailleurs, dit la patiente, noirâtre et mobile depuis quatre ans environ.

Devant l'aggravation des signes généraux et locaux, (température à 39°8), elle retourne à Beaujon où elle est hospitalisée dans un service de Chirurgie. On pense, dit-elle, tout d'abord à un phlegmon de la glande thyroïde, puis on l'adresse au docteur SCHAEFFER qui fait le diagnostic d'ostéite du maxillaire inférieur et l'extraction de gI. Devant la gravité du cas, estimant nécessaire une surveillance journalière, il nous l'envoie.

Lorsque nous la voyons (25 octobre), en dehors de l'atteinte de l'état général, on est frappé par la déformation

de la région mentonnière. Il existe, prédominant à gauche, une tuméfaction rouge violacée de la grosseur d'une pièce de 5 francs. Elle est douloureuse au palper et fait corps avec le maxillaire dont la région basilaire est épaissie.

Il n'y a ni adénopathie, ni anesthésie dans le territoire du mentonnier.

L'haleine est fétide, pas de trismus. Le vestibule est comblé des prémolaires gauches aux prémolaires droites, la muqueuse est congestionnée, il s'agit du pus par l'alvéole de gI. La table interne est normale, le plancher de la bouche non infiltré. Sur l'arcade, toutes les dents antérieures (prémolaires, canines, incisives) sont mobiles et douloureuses. Les deuxièmes prémolaires sont absentes à leur place se trouvent les molaires de lait.

Au maxillaire supérieur, la denture est belle. La muqueuse buccale est saine.

Le diagnostic vraisemblable est celui d'ostéite à point de départ incisif, en voie de diffusion.

Devant ces constatations, nous conseillons l'hospitalisation pour pouvoir instituer un traitement général par le propidon. Mais la malade demande à réfléchir. En attendant, nous donnons des antigénines (vaccins anti-staphylococciques) par voie buccale. Des radiographies sont faites : elles montrent des zones de décalcifications à contour irrégulier, très accentuées dans la région incisive près du rebord alvéolaire, elles se prolongent en arrière dans la région molaire.

Cinq jours après, la malade s'est décidée à accepter l'hospitalisation dans le service du docteur CADENAT. Localement, la tuméfaction a diffusé en arrière des deux côtés, uniquement sur la table externe. Toutes les dents sont mobiles. Des abcès sont collectés en regard de g7, g6, g2, d2, d6, d8. Pas de signe de VINCENT.

Nous nous décidons à faire l'incision de ces abcès et l'extraction de g2, d1, d2, d3, d8, suivie d'un curettage. Il

est facile de se rendre compte que les lésions ont intéressé surtout la table externe : les ligaments alvéolo-dentaires sont fortement épaissis, fongueux.

En l'absence d'amélioration (persistance de la température, aggravation des signes locaux malgré le traitement local et les injections de propidon), l'extraction de toutes les autres dents qui sont très mobiles, est faite le 3 novembre. Elle est suivie d'un curettage qui montre encore la prédominance des lésions à la table externe, les dents extraites ont leurs racines entourées de fongosités. L'examen bactériologique montre la présence de staphylocoques.

Dans les brèches faites par les extractions sont placées et renouvelées plusieurs fois par jour des compresses imbibées de bactériophage antistaphylococcique polyvalent. La malade en outre, fait des lavages de bouche avec une solution de bicarbonate de soude pour éviter l'acidité buccale nuisible à l'action du bactériophage.

Si l'état général s'améliore les jours suivants, localement, la suppuration persiste.

Le 17 novembre, une nouvelle radiographie montre que les branches horizontales sont en quelque sorte vermoulues.

A quelques jours d'intervalle, sous anesthésie locale, est pratiqué un curettage des hémi-maxillaires droit et gauche. L'intervention montre, des deux côtés, des lésions analogues : prédominance des lésions sur la table externe qui est détruite partiellement ; faible pénétration dans le maxillaire par des pertuis nombreux, punctiformes, irrégulièrement disséminés qui conduisent vers de petits foyers de fongosités.

En un seul point, dans la région de d8, le trajet serpigineux conduit sur le dentaire inférieur. Il en résulte une anesthésie temporaire dans le territoire du mentonnier.

La table interne est intacte.

Très rapidement, la cicatrisation des lésions se fait et la malade peut quitter l'hôpital.

Depuis nous l'avons vue, à deux ou trois reprises, pour des petits abcès vestibulaires du côté droit ou du côté gauche : ils ont guéri spontanément, après évacuation spontanée et élimination d'un petit séquestre.

Il persiste une légère hypoesthésie dans le territoire du mentonnier droit et une volumineuse hyperostose sur la table externe du maxillaire déformant le menton en galoche. L'état général est excellent.

La malade est revue en juin 1931. Elle était en excellente santé et supportait très bien un appareil de prothèse complet du bas.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE
PAR LE DOCTEUR CROCQUEFER

M^{me} D... vient consulter à la Maison de Santé des Gardiens de la Paix, le 23 septembre, pour un anthrax du menton du côté droit. Température aux environs de 40°.

A la fin de la première semaine, les quatre incisives centrales et latérales sont déjà sensibles à la percussion et à la mastication, et le vestibule est comblé par une tuméfaction importante faisant corps avec le maxillaire inférieur.

La malade examinée à la consultation de Stomatologie, trois semaines après son entrée, présente une mobilité anormale des incisives qui réagissent peu aux agents thermiques.

On institue un traitement :

Auto-hémothérapie, cinq injections à deux jours d'intervalle ; puis, vaccination par auto-vaccin et le 1^{er} novembre, s'élimine au niveau du vestibule, en regard de la canine, un séquestre d'un demi-centimètre carré environ.

La malade examinée le 23 décembre, ne présente plus la moindre lésion, la table externe n'est plus douloureuse, les réactions des incisives centrales et latérales aux agents thermiques sont absolument normales, on considère alors la malade comme guérie.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE
PAR LES DOCTEURS BOZO ET LATTÈS

D... Pierre, 35 ans, employé aux postes.

Le malade vient consulter le 18 octobre pour une tuméfaction de la région mentonnière, qui débuta 8 jours auparavant par un furoncle.

Le 12, à la suite de grattages répétés, le menton s'œdématie et devient rouge et douloureux en même temps que la gencive de l'hémi-maxillaire droit.

Le 13, la tuméfaction augmente, le malade est pris d'un frisson et laisse tout travail.

Le 14, l'abcès s'ouvre à la peau et le pus s'écoule ; des applications d'ouataplasme font rétrocéder en partie les phénomènes inflammatoires externes, mais l'état buccal s'aggrave ; la mastication est impossible, la température monte à 40°.

Le 16, un écoulement de pus apparaît au collet de la canine droite.

Quand le malade vient consulter dans le Service de Stomatologie de la Pitié, l'état général est mauvais, la température est à 40°2, la langue saburrale.

Le malade ouvre assez bien la bouche, mais il ne peut manger à cause de la mobilité douloureuse de ses dents il ne ressent aucune gêne à la déglutition.

A l'examen, le menton attire l'attention par une grosse tuméfaction rouge, chaude, rénitente, présentant au

niveau de la symphyse une petite croûte, vestige du furoncle initial.

La rougeur est circonscrite, elle a un diamètre de 2 centimètres, mais la tuméfaction s'étend à droite dans les 2/3 antérieurs de la branche horizontale du maxillaire dont elle occupe surtout le rebord basilaire, et à gauche elle déborde à peine d'un centimètre la ligne médiane symphysaire.

La table externe et le rebord inférieur de l'os sont épaissis, légèrement douloureux. A la palpation, dans la zone tuméfiée, on perçoit un gros ganglion assez dur, roulant sous le doigt, mais indolore.

L'ouverture de la bouche à peine limitée, permet un examen intra-buccal facile : la gencive de d1 à la branche montante droite est congestionnée et tuméfiée, le maximum de l'inflammation siège vers la canine et les prémolaires où le vestibule est comblé.

La table interne est difficilement palpable à cause d'un empatement de toute la partie droite du plancher légèrement surélevée et dure au toucher. Toute la partie gauche de la bouche est normale.

d6 a été extraite il y a fort longtemps. Le malade n'a pas encore ses dents de sagesse. Toutes les dents inférieures sont saines et ne présentent aucune trace de carie, cependant quelques-unes sont mobiles, la mobilité va de d1, g1, à d7 avec un maximum de mobilité à d3 mobile dans tous les sens et par le collet de laquelle sourd une goutte de pus. La percussion et la mobilisation de ces dents sont douloureuses. Elles réagissent aux agents thermiques.

On hospitalise le malade et on lui fait une première injection de 3 centimètres cubes de propidon.

Le 20 octobre, le malade a meilleur aspect, la température est tombée à 39°6, l'ostéite se précise tandis que l'inflammation mentonnière rétrocede. Du pus sourd par le

collet des prémolaires et de la canine droites. Nouvelle injection de 5 centimètres cubes de propidon.

Le 22 octobre, la température est tombée à 38°5, les signes locaux n'ont pas varié, le malade accuse de la difficulté à la déglutition qui s'explique par une légère tuméfaction de l'amygdale droite et un œdème qui semble gagner la base du cou. Injection de 5 centimètres cubes de propidon.

Une hémoculture faite dans le service dès le début est négative.

Le 24 octobre, l'état général s'améliore. Température à 37°7. Les signes amygdaliens ont rétrocedé, la région sus-hyoidienne est libre. Dans la bouche, pas de changement, sauf en ce qui concerne la mobilité des dents qui s'étend à g2 et g3. On fait d'après la technique de René VINCENT une ponction gingivale et le sang ainsi prélevé est ensemencé sur gelose.

Le 25 octobre, 4^e et dernière injection de 5 centimètres cubes de propidon. A la pression de d3, il vient une petite quantité d'un pus jaune bien lié, il semble qu'il va falloir sacrifier cette dent.

Le 29 octobre, température à 37°. Incision vestibulaire au niveau des incisives par le docteur LATTÈS, exploration négative. Le prélèvement fait sur la gencive a donné une belle culture de staphylocoques dorés purs.

Le 31 octobre, température à 38°8. Du fait de l'intervention, les phénomènes locaux (tuméfaction, rougeur, douleur) semblent avoir reçu un coup de fouet et ont repris leur aspect des premiers jours. On fait au malade une injection sous-cutanée de 1/4 de centimètre cube d'un auto-vaccin. Les incisives sont très mobiles, la mobilité à gauche s'arrête à la canine.

Le 2 novembre, amélioration sensible. Régression de la tuméfaction. Température à 37°8. Mobilité extrême de d3, d2, d1, g1, g2 ; légère mobilité de g3. Nouvelle injection

sous-cutanée de 1/2 centimètre cube d'auto-vaccin. La radiographie montre une grosse décalcification avec plages géodiques de d6 à g3.

Le 4 novembre, température 37°3. Injection de 1 centimètre cube d'auto-vaccin.

Le 7 novembre, température à 37°5. Injection de 1 centimètre cube d'auto-vaccin. Il sourd toujours du pus par la canine. Au-dessous de la symphyse, la peau est tendue, rouge presque fluctuante.

Le 8 novembre, injection dans la gencive de 1 centimètre cube d'auto-vaccin.

Le 9 novembre, injection sous-cutanée de 1 centimètre cube d'auto-vaccin. Toutes les dents en cause sont encore sensibles au froid.

Le 12 novembre, 6^e injection sous-cutanée d'auto-vaccin. Le ganglion sous-maxillaire droit est gros mais mobile, il se confond avec l'infiltration cellulaire qui s'étend depuis le menton jusqu'à l'angle droit de la mâchoire. La région sous-mentonnière est légèrement violacée, elle reste dure, un peu bombée. Dans la bouche, à la pression du sillon gingivo-jugal, au niveau des prémolaires, on ramène 1 centimètre cube de pus jaune qui sourd par le cul-de-sac gingival de d2; d3, d3 semble placée dans un séquestre sur lequel elle s'abaisse et s'élève comme une touche de piano.

Le 14 novembre, le malade dit que ses dents se consolident, en effet, g1, g2 sont moins mobiles; comme les injections précédentes d'auto-vaccin n'ont provoqué aucune réaction locale au lieu de l'injection, on suppose que le vaccin a été trop dilué et après avis préalable du laboratoire, on décide de faire 2 centimètres cubes. La canine ne réagit plus aux agents thermiques (chlorure d'éthyle).

Le 15 novembre, légère hausse de la température à 37°8.

Le 16 novembre, la température est redescendue à 37°. Auto-vaccin 2 centimètres cubes, g2 n'est presque plus

mobile ; g1, d1, d2 commencent à se consolider ainsi que d6 ; d3, d4, d5 sont toujours très mobiles, injection dans le cul-de-sac gingival de la canine droite de lactéol-pansement.

Le 17 novembre, lactéol-pansement au niveau de d3.

Les 19, 21, 23, 25, 28 novembre. Auto-vaccin, 2 centimètres cubes chaque fois.

Le 30 novembre, nouvel ensemencement sur gelose de sang prélevé au niveau de la canine. L'état général du malade est très bon, la température est normale ; localement, la moitié antérieure de la branche horizontale du maxillaire inférieur et la symphyse restent épaissies et non douloureuses à la pression. L'œdème cellulaire péri-osseux a rétrocedé ; le ganglion sous-maxillaire droit s'est libéré de la cellulite qui le rendait difficilement perceptible ; il est actuellement bien mobile, gros comme une noisette, rénitent et indolore ; la coloration violacée de la peau autour de la symphyse a disparu. Dans la bouche, persistance de la tuméfaction gingivale, mais la gencive est moins congestionnée, le sillon gingivo-jugal droit se dégage, cependant au niveau des incisives, il est toujours comblé par une tuméfaction dure occupant toute la hauteur de la symphyse, de la canine droite à la canine gauche. Le plancher de la bouche reste légèrement empâté, tout en restant facilement déprimable, le malade crache moins de pus et à la pression, c'est à peine s'il sourd de la canine une goutte de pus louable. d3, d4, d5 sont toujours très mobiles ; en pressant verticalement sur la canine on n'a plus de ressaut osseux ; d8 est à peine mobile à la pression verticale elle est légèrement douloureuse.

En enfonçant le stylet dans le cul-de-sac gingival de d3 dans la fistule qui s'est formée au niveau de g2, on ne sent aucun séquestre. En faisant le lavage, le courant d'eau passe de cette fistule au cul-de-sac gingival de d³ entraînant des détritux purulents.

Le 8 décembre, le Dr Bozo fait une incision vestibulaire à la hauteur de l'alvéole deshabillée de d6 et enlève deux séquestres.

Le 9 et le 10 décembre, la gencive a repris son aspect violacé et œdématié dans tout l'hémi-maxillaire droit. Les dents sont plus mobiles qu'avant la séquestrectomie.

Le 14 décembre, tout est rentré dans l'ordre, les incisives et la dernière molaire droites s'acheminent vers la consolidation. Il persiste une fistule au niveau de g2 la canine droite laisse toujours sourdre du pus par son collet. On continue les lavages et on injecte dans le trajet fistuleux de l'électrargol. Le Dr Bozo décide de faire une incision vestibulaire en avant des incisives dans le sillon qui est actuellement comblé.

Le 20 décembre, la fistule au niveau de g2 a tendance à se fermer, en tout cas, il en sourd très peu de pus ainsi que par le collet de d3. Le sillon gingivo-labial antérieur est plus net, moins rouge, aussi le Dr Bozo décide-t-il de surseoir à l'intervention.

Le 17 janvier, incision vestibulaire en avant des incisives gauches et extraction d'un petit séquestre.

Le 28 février, consolidation de la canine et des prémolaires droites. Elle se fait avec une extrême lenteur, la canine s'est extrusée légèrement parce qu'elle n'a pas de dent antagoniste dans l'articulé. Le vestibule est maintenant presque complètement libre ; au lavage, on fait sortir une goutte d'un pus jaune très épais du collet de la canine.

Le 30 mars, le Dr CHATELLIER fait une incision vestibulaire au niveau de la canine et enlève un séquestre moyen et des fongosités.

Le 1^{er} avril, un gros séquestre est sorti par la brèche faite deux jours avant.

Le 19 avril, extraction de d3.

Le 11 mai, extraction de d4 et d5 et de leurs alvéoles complètement séquestrés.

Les réactions sérologiques (BORDET-WASSERMANN, HECHT, VERNES) se sont toujours montrées négatives.

OBSERVATION COMMUNIQUÉE
PAR LES DOCTEURS BOZO ET CHATELLIER

M. M... 16 ans, relicuse, est envoyée le 12 octobre 1933 à la consultation de Stomatologie de La Pitié pour un furoncle siégeant dans la région mentonnière.

Le début de cette affection remonte au 8 octobre ; à cette date la malade avait constaté dans la région symphysienne, à un travers de doigt du rebord basilaire de la mandibule, une petite plaque rouge, tendue, de peu de surface.

Cette plaque devient douloureuse et rapidement en même temps que la douleur s'exacerbait, le malade constatait la présence d'une petite saillie acuminée et rougeâtre.

Les jours suivants, la douleur persiste, la saillie s'agrandit, devient blanchâtre ; en un mot, le furoncle se constitue.

Le 12 octobre, jour où nous voyons la malade, on constate la présence d'un furoncle bien constitué, ulcéré, au fond duquel on aperçoit deux bourbillons qui sont extraits facilement.

A ce moment, l'examen endo-buccal est complètement négatif. Le sillon vestibulaire est libre, peut-être peut-on cependant mettre en évidence un léger degré d'adhérence du furoncle au rebord basilaire.

Le lendemain, la malade est revue, bien que les bourbillons soient éliminés, la tuméfaction du menton n'a pas régressé : d'autres phénomènes au contraire sont venus se surajouter.

A l'examen endo-buccal, le sillon vestibulaire et le sillon

lingual sont comblés par un bourrelet allant de l'incisive latérale gauche à l'incisive latérale droite. Ce bourrelet est rouge, fluctuant, les incisives sont mobiles, mais l'incisive gauche l'est plus particulièrement. Ces dents sont sensibles à la percussion axiale et transversale, l'incisive centrale gauche semble également plus douloureuse que les autres.

L'examen thermique difficile à pratiquer semble montrer une sensibilité de cette dent, l'examen à la sonde permet de constater une destruction totale de la table externe le long de la racine de cette même dent.

On décide d'en pratiquer l'extraction. Mais près d'elle, aucune goutte de pus ne vient sourdre par l'avéole. La dent grisâtre montre une racine érodée, rugueuse, sans ligament.

L'incision de la collection vestibulaire pratiquée le même jour donne un peu de pus.

Nous revoyons la malade trois jours après l'extraction, les phénomènes ne se sont pas amendés, la malade est pâle, fatiguée, elle parle avec difficulté.

A l'examen de la face, on constate une tuméfaction, qui, de la région mentonnière, s'étend jusqu'à environ 2 travers de doigt de l'angle du maxillaire. Elle laisse la lèvre intacte, mais gonfle toute la région sous-maxillaire, elle est chaude, douloureuse, indurée, recouverte par une peau de coloration presque normale, un peu luisante, cependant dans la région mentonnière paramédiane, elle se soulève, elle est franchement plus rouge sur une longueur de 4 à 5 centimètres, centrée par l'orifice en cratère du furoncle.

L'examen endo-buccal est facile, il n'y a pas de trismus, l'haleine n'est pas fétide, la langue est saburrale.

Les gencives sont rouges, tuméfiées, gonflées, recouvrant les 2/3 inférieurs des dents qui sont enduites de sanie.

Dans le vestibule, le comblement est aussi marqué que précédemment, il s'étend en bourrelet de la 2^o prémolaire droite à la 1^o prémolaire gauche ; mais, fait caractéristique,

ce bourrelet est d'emblée à son maximum, il n'existe pas de limite insensible entre les deux.

Du côté lingual, le plancher est rouge, œdématié, soulevé, il est dur, la tuméfaction rejoint insensiblement le tissu sain sans donner l'illusion d'un bourrelet.

Cette tuméfaction s'étend à gauche jusqu'au niveau de la 1^{re} molaire et dépasse à droite la dent de six ans.

Du pus sourd à la pression par l'incision pratiquée dans le sillon vestibulaire. Les incisives centrales et latérales droites et gauches sont mobiles ainsi que les canines des deux côtés et la prémolaire gauche.

En résumé, nous avons une mobilité de toutes les dents de bouche avec en plus mobilisation de la 1^o prémolaire gauche.

L'examen thermique de ces dents donne peu de renseignements, elles semblent toutes réagir au chlorure d'éthyle, mais la réaction semble retardée et diminuée.

On ne note pas d'anesthésie du nerf mentonnier.

Les signes généraux sont peu marqués, la température est à 38°, le poulx aux environs de 90 ; les urines ne contiennent à ce moment ni sucre, ni albumine.

En présence d'un tel tableau, nous recherchons dans les antécédents de la malade une hérédité pathologique qui puisse nous orienter vers un terrain spécial.

On note dans ses antécédents personnels, une rougeole, une varicelle, une scarlatine, maladies de l'enfance qui furent sans gravité et qui restèrent sans séquelles ; elle se plaint également de fréquentes angines.

Dans les antécédents familiaux, nous ne retrouvons pas grand'chose, son père, gazé de guerre et paludéen est mort récemment ; quant à sa mère, elle est bien portante actuellement, n'a jamais eu de maladies antérieures, n'a jamais fait de fausse-couche ; seule une sœur est morte en bas-âge d'une maladie qu'on ne peut faire préciser.

Un B. W. cependant est demandé se révèle négatif.

La malade est mise au stock vaccin (tétra-vaccin Pasteur à la dose habituelle) pendant 15 jours environ.

Le 2 novembre, la thérapeutique par les vaccins est arrêtée. A ce moment, on constate au point de vue buccal, une amélioration sensible, les bourrelets vestibulaires et linguaux étaient moins marqués, cependant il persistait une mobilité des dents allant de la 2^e prémolaire droite à la 2^e prémolaire du côté opposé.

Un curettage est pratiqué au niveau du vestibule en regard de la canine et de la prémolaire du côté gauche.

Deux jours après le 4 novembre, la mobilité des dents est moindre : elle ne va que de la 2^o prémolaire à celle du côté opposé.

On pratique également un curettage, mais du côté droit, au niveau de la canine et de la prémolaire ; un traitement général est institué.

L'état général est bien meilleur, il n'y a plus de température, le 5 novembre, nous revoyons encore la malade pour une hémorragie gingivale au niveau de la région curettée en premier lieu.

Un nettoyage par le sérum physiologique est fait et a raison des phénomènes hémorragiques.

Le 7 novembre, l'état général s'est encore amélioré du point de vue buccal, on note toujours la mobilité des 2 premières prémolaires, la 2^e prémolaire droite et gauche, sont très peu mobiles à ce moment ; du côté du vestibule, il existe une amélioration certaine.

L'orifice du furoncle est encore ouvert et donne un peu de pus.

Au milieu de novembre, l'état général s'est amélioré, la malade a grossi. Du côté du menton, l'orifice tend à se refermer, du côté du vestibule, on note encore une tuméfaction et l'existence de 3 fistules au niveau de la canine de l'alvéole de l'incisive centrale et de la 1^{re} prémolaire gauche, la mobilité persiste de l'une à l'autre prémolaire.

On institue un traitement de 10 piqûres de cacodylate de soude associé au Vitadone irrastériné.

Le 7 décembre, amélioration de l'état général, le poids est passé de 51 kgs 300 à 52 kgs 600 en 15 jours. Les dents sont encore mobiles, la canine droite s'améliore et est beaucoup moins mobile. Les fistules vestibulaires ne donnent plus de pus. On interrompt à ce moment la médication générale. On a l'impression que la malade va mieux ; les dents sont moins mobiles dans les jours qui suivent ; les fistules subsistent encore quoique moins importantes, la malade s'achemine vers la guérison et à chaque série d'auto-vaccin elle présente une amélioration.

CONCLUSIONS

Nous pouvons tirer de cette étude, les conclusions suivantes :

1^o La mandibule, de structure particulière, est intéressante à étudier, surtout au niveau de la saillie mentonnière ; le menton, attribut de l'homme, peut présenter des variations considérables : atrophie-hypertrophie (acromégalie).

2^o La mandibule irriguée par la seule artère dentaire inférieure peut être rangée dans la catégorie des os dits « terminaux ». Cette conception se concilie avec certains faits cliniques qu'elle contribue à expliquer.

3^o L'ostéomyélite mandibulaire par propagation de lésions cutanées, est une forme peu connue qu'il faut différencier des ostéomyélites d'origine dentaire ou hématogènes. C'est véritablement une ostéomyélite par la diffusion de proche en proche du processus infectieux dans la moëlle osseuse et par l'intensité des symptômes généraux et locaux.

4^o L'ostéomyélite a toujours été précédée d'une lésion cutanée se propageant, soit par voie directe (à travers le périoste et l'os), soit par voie indirecte (hématogène). L'agent pathogène semble être le staphylocoque doré.

5^o Ce qui caractérise cette affection, c'est sa chronicité contrastant avec son brusque début, elle évolue avec une lenteur désespérante pendant des mois, avec des alternatives d'améliorations et de rechutes plusieurs fois répétées.

6^o Le traitement sera à la fois médical et chirurgical. Ici la thèse abstentionniste prend toute sa valeur. On a tenté de démontrer l'erreur qui consiste à extraire des dents saines puisque ces avulsions ne diminuent pas la durée de l'évolution et qu'elles compromettent l'avenir masticatoire et esthétique du malade.

7^o En résumé, l'ostéomyélite mandibulaire par propagation de lésions cutanées a été jusqu'ici une forme peu connue ou méconnue, qui tient ses caractères spéciaux de l'os sur lequel elle évolue.

VU : *Le Doyen,*
ROUSSY.

VU : *Le Président,*
F. LEMAITRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Microbes de l'ostéomyélite (*Gaz. Hebd. méd. et chir.*, 1891).
- ANDRÉ. — Nécrose du maxillaire inférieur avec conservation des dents (*Bulletin Médical*, 1901).
- ATCHAM. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur (*Thèse Paris*, 1899-1900).
- BERCHER. — Discussion à la Société de Stomatologie, 19 juillet 1926.
- BERCHER et GRANDCLAUDE. — Etude anatomique du maxillaire inférieur (*La Revue Odontologique*, mars 1930).
- BERCHER. — Ostéopériostite pseudo-kystique de la symphyse mentonnière (*Revue de Stomatologie*, mai 1931).
- BONNET-ROY. — Traumatisme et ostéomyélite des machoires. (*Odontologie*, février 1933).
- BOZO. — Discussion du rapport Gornouec (*Revue de Stomatologie*, décembre 1927).
- CAUMARTIN. — Nécrose du maxillaire d'origine non dentaire par infection buccale (*Thèse Lille*, 1898-1899).
- CHOMPRET. — Définitions (*Revue de Stomatologie*, Avril 1930).
- DECHAUME. — Ostéites corticales des maxillaires (*Revue de Stomatologie*, juillet 1931).
- DIEULAFÉ et HERPIN. — Traité des maladies chirurgicales de la bouche et des maxillaires de GAILLARD et NOGUÉ.
- ESPEGEL. — Quelques considérations sur l'ostéomyélite des maxillaires (*Presse dentaire*, octobre 1923).
- FORGUE. — *Pathologie externe*. Tome I^{er}.
- FREY. — Os, Dents, Calcifications et décalcifications (*Déductions pathologiques*, janvier 1928 ; *Revue de Stomatologie*).
- *Pathologie des Dents*. Bailliére 1933.

GORNOUEC. — L'ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur.

Rapport au Congrès de Stomatologie de 1927 (*Revue de Stomatologie*, septembre et octobre 1927).

— Communication : Ostéite mandibulaire consécutive à un abcès buccinato-maxillaire, 1926.

GUYON. — Art. Maxillaire in *Traité* DUPLAY et RECLUS.

HËENIG. — Furoncle du menton et ostéomyélite du maxillaire inférieur (*Deutsche Zeischrift fur Chirurgie*, 4 mai 1931).

IZARD. — *Orthodontie*, Masson, 1930.

JOSSU. — Mortification de la pulpe dentaire d'apparence spontanée et ses complications (*Thèse*, Paris 1908).

LEFAL. — Tuberculose du Maxillaire inférieur (*Thèse*, Paris 1922).

LENORMAND. — Ostéite des maxillaires in *Précis de Pathologie Chirurgicale*, tome II.

LERICHE et POLICARD. — Physiologie normale et pathologique de l'os, Masson, 1926.

L'HIRONDEL. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur (Société de Stomatologie, 21 janvier 1930, — (*Revue de Stomatologie*, février 1930).

MAUCLAIR. — Ostéomyélite in *Traité de Chirurgie*, de LE DENTU et DELBET.

MERVILLE. — Un cas d'ostéite du maxillaire inférieur (*Revue de Stomatologie*, 1925).

MILEFF. — Etude sur le nerf dentaire inférieur (*Thèse* Lyon, 1930)

MORESTIN. — Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Société d'anatomie, janvier 1901 et février 1904.

MOTY. — Rôle du canal dentaire dans la propagation des infections mandibulaires (*Bull. et Mém. de la Société de Chir.*, 1891).

MELA, B. — Ostéite de la mandibule consécutive à un furoncle de la face (*Archivum Chirurgical Oris*, mai 1932).

OLIVIER. — Canal dentaire (*Annales d'Anatomie pathologique*, novembre 1927).

OLIVIER. — Le canal dentaire et son nerf chez l'adulte (*Revue de Chirurgie dentaire et Stomatologie*, novembre 1932).

OMBRÉDANNE. — Maladies des mâchoires (XVI^e fascicule du *Nouveau Traité de Chirurgie*, de LE DENTU et DELBET. Baillière 1909).

- PILLIÈRE DE TANOARN. — Ostéite diffuse nécrosante aigue des mâchoires (*Thèse Paris*, 1928).
- Une observation d'ostéite diffuse nécrosante aiguë consécutive à un traumatisme, 2 juillet 1929.
- POIRIER. — *Traité d'Anatomie Humaine*.
- ROUSSEAU-DECELLE. — Tuberculose et cavité buccale. Editions de la *Semaine Dentaire*, 1925.
- A propos d'un cas d'ostéomyélite (*Revue de Stomatologie*, février 1931).
- Névralgies et névrites du trijumeau, Ecole de Stomatologie, 1933.
- ROUSSEAU-DECELLE et RAISON. — Pathologie Buccale, Masson, 1932.
- ROUVIÈRE. — Anatomie Humaine Descriptive et Topographique, Masson.
- RUPPE. — Notes sur la structure et la forme du maxillaire inférieur (*Revue de Stomatologie*, juillet 1928).
- Anatomie bucco-dentaire dans ses rapports avec la pathologie, Vigot, 1928.
- Pathologie de la Bouche, Baillière, 1931.
- SALTER. — On the shedding of teeth and exfoliation of the alveolar process consequent upon eruptive fevers (*Guy's Hospital Reports*, 1858, Vol. IV).
- SÉBILEAU. — Phlegmons pérимандibulaires odontopathiques (*Presse médicale*, 15 mars 1921).
- TOMES. — *Traité de Chirurgie Dentaire*, Paris, 1873.
- VINCENT. — Signe de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur (*Revue suisse d'odontologie*, 1896).
- VERNHOLLES. — Quelques remarques sur le traitement des furoncles et anthrax de la face (*Thèse Paris*, 1927).
- VEYRASSAT. — Extraction des dents à chaud (*Presse médicale*, 28 juin 1933).
- VASSE. — De l'ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur (*Thèse Paris*, 1932).
- WORMS et BERCHER. — Ostéomyélite mandibulaire chronique à forme hyperostosante (*Revue de Stomatologie*, août 1927).

Siant-Amand (Cher). — Imprimerie R. Bussière. — 8-5-1934
